



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N° 54

L'APPORT DE L'ECHOGRAPHIE TRANSFONTANELLAIRE EN NEONATOLOGIE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE / /2012

PAR

Mlle. Salma BERRADA

Née le 30 Mars 1987 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Echographie transfontanellaire, Nouveau-né à terme, Prématuré, Lésions cérébrales

JURY

Mr. M. SBIHI

Professeur de pédiatrie

PRESIDENT

Mr. A. ABOUSSAD

Professeur de pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. I. AIT SAB

Professeur agrégée de pédiatrie

Mr. H. GHANNANE

Professeur agrégé de neurochirurgie

JUGES

Mr. R. EL FEZZAZI

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

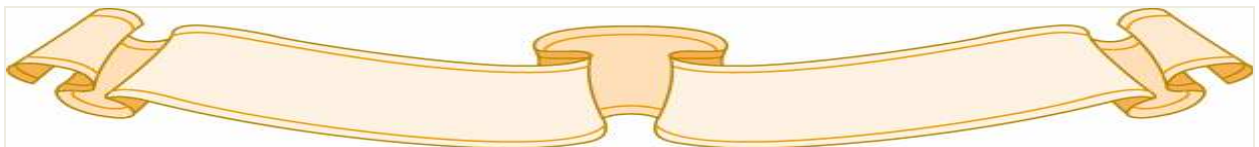
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique

BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A

CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation

ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique

BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B

EL IDRISSI SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie

KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale

RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font. The frame has a double-line border with decorative elements at the top, bottom, and corners.

DEDICACES

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
La reconnaissance, l'amour et le respect que
je ressens. Ainsi, que tout simplement
que je dédie cette thèse ...*



A Allah Tout Puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour ta clémence et miséricorde...

A la mémoire de mon très cher père

J'ai décidé de devenir médecin pour réaliser ton rêve, je voulais que tu sois fier de moi, de faire moi mieux pour être au niveau de tes attentes. Je n'ai jamais cru que, le jour où je serais nommée médecin, tu ne seras plus de mes cotés.

Merci d'être ce que tu étais et pour ce que tu as fait pour nous. Tes conseils m'ont été d'un grand secours. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, du mérite et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

J'espère que j'ai pu réaliser ton rêve et satisfaire tes ambitions, même si tu n'es pas là avec ton corps; ton âme m'entoure et me console. Que la clémence d'Allah règne sur toi et que sa miséricorde apaise ton âme...

A ma très chère et adorable mère

Merci pour tout cela et pour bien d'autres choses, en espérant que tu trouveras en ce travail le fruit de tes peines, efforts et soutien sans limites, et qu'il soit à la hauteur de tes attentes...

Tu es pour moi la meilleure des mères, celle qui a consacré sa vie pour le bonheur de ses enfants. Tu as toujours été présente pour m'écouter, m'encourager, me dorloter, me consoler et prévenir le moindre de mes besoins.

Puisse Allah te procurer santé, bonheur et longue vie...

Aux deux personnes que je n'ai aimé personne autant, et dont le dévouement et les sacrifices ont fait de moi ce que je suis maintenant. J'espère avoir fait de moi mieux pour ne pas vous décevoir. Si je suis là; c'est bien grâce à vous, je ne pourrai jamais vous remercier assez.

Je vous aime très fort....

A mon très cher frère Soufiane

J'ai reconnu en toi une sincérité et un amour fraternel authentique. Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fière de toi, et à quel point je te suis reconnaissante pour tous ce que tu as fait pour moi en me servant d'exemple de savoir, savoir faire et savoir être. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Pour ton affection, générosité, pour la bonté de ton cœur, pour tous ces moments forts qu'on partagé ensemble... J'implore Allah tout puissant qu'il te procure santé et bonheur et qu'il t'aide à réaliser tous tes vœux.

A la mémoire de mes grands-parents

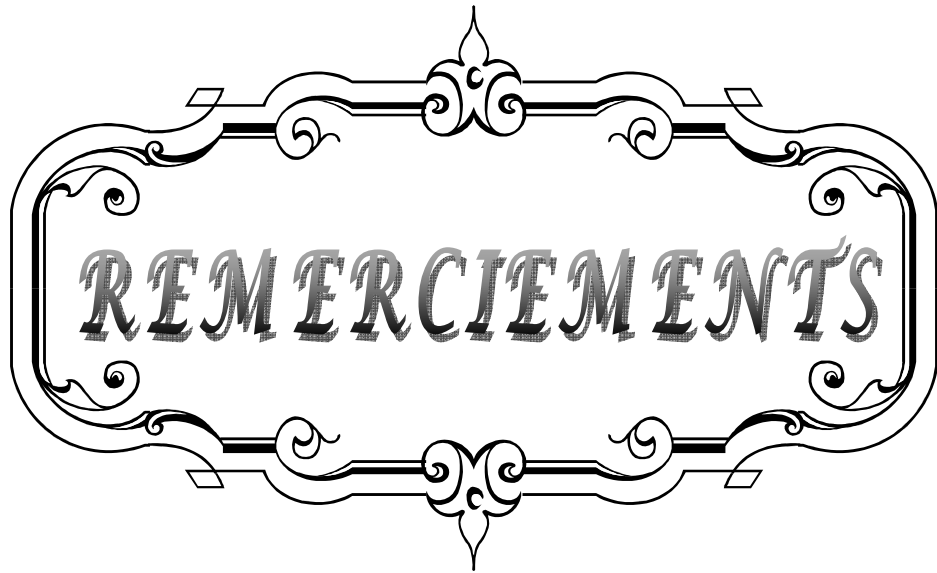
Que la clémence d'Allah règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes.

A la mémoire de mon maître et modèle Dr. Ibrahim Elfiky

Grâce à vos conseils, vos principes dont je me suis inspirée et simplement vos paroles, j'ai pu continuer, persévérer et réaliser un de mes objectifs. Je vous dois tout mon parcours... Je vous ai connu à ma première année de médecine et je vous ai perdu à la dernière année comme si vous étiez là pour m'accompagner, m'encourager et me soutenir... Vous êtes dans mon cœur et mon esprit, je ne pourrai jamais vous oublier ... et vous allez m'accompagner le long de ma vie. Votre départ est une forte perte, mais tout ce que vous avez présenté est assez suffisant pour que vous persistiez... Que Allah garde votre âme en paix...

A la famille Berrada et la famille Elouarqui

*A tous mes très chers amis...
A tous ceux qui m'ont enseigné...
A tous les collègues de la classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier
A tous ceux qui me sont très cher et que j'ai omis de citer...
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail... **Aux malades***

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "REMERCIEMENTS" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font. The frame has a double-line border and features symmetrical decorative elements at the top and bottom centers, and on the sides.

REMERCIEMENTS

A notre très cher maître et rapporteur de thèse :
Monsieur le Professeur A. ABOUSSAD :
Chef de service de néonatalogie au CHU Mohamed VI

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance.

Nous sommes très touchés par votre modestie, votre sympathie, votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de notre passage au service ainsi que lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude et reconnaissance.

A notre très cher maître et président de jury :
Monsieur le professeur M. SBIHI
Chef de service de pédiatrie B au CHU Mohamed VI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions pour votre qualité d'enseignement ainsi que pour vos qualités humaines. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos remerciements.

A notre chère maître et juge :
Professeur I. AIT SAB

Professeur agrégée en pédiatrie au CHU Mohamed VI

Vous nous avez fait l'immense honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et de vos grandes qualités humaines.

Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre cher maître et juge de thèse :
Monsieur le professeur H. GHANNANE

Professeur agrégé en neurochirurgie au CHU Mohamed VI

*Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury.
Nous vous remercions pour votre enseignement et de l'intérêt que vous
avez porté à ce travail.*

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre cher maître et juge de thèse :
Monsieur le professeur R. EL FEZZAZI

Professeur agrégé en chirurgie pédiatrique au CHU Mohamed VI

*Vous nous faites l'honneur de juger notre travail et je vous en suis très
reconnaissante.*

*Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines.
Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.*

A monsieur le professeur : FMR. MAOULLAINE

*Professeur assistant au service de néonatalogie
au CHU Mohamed VI*

*Je vous remercie infiniment pour l'aide généreuse que vous m'avez
apportée pour la réalisation de ce travail.*

*Votre rigueur, votre bon sens, vos conseils, et votre disponibilité m'ont été
très précieux.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre
considération et nos remerciements.*

*A Tout le personnel médical et paramédical du service de néonatalogie du
CHU MOHAMED VI de Marrakech.*

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce
travail...*



ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes surrounds the word "ABBREVIATIONS". The word is written in a bold, serif, all-caps font with a slight shadow effect, centered within the frame. The frame itself is composed of multiple layers of lines, creating a sense of depth and elegance.

ETF	: Echographie transfontanellaire
N.né	: Nouveau-né
SA	: Semaine d'aménorrhée
ATCD	: Antécédents
PC	: Périmètre crânien
FA	: Fontanelle antérieure
RA	: Réflexes archaïques
APN	: Asphyxie périnatale
INN	: Infection néonatale
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin
CIV	: Communication inter-ventriculaire
PCA	: persistance du canal artériel
CAV	: Canal atrio-ventriculaire
HC	: Hémorragie cérébrale
LPV	: Leucomalacie périventriculaire
EAI	: Encéphalopathie anoxo-ischémique
AVC	: Accident vasculaire cérébral
DV	: Dilatation ventriculaire
VL	: Ventricule latéral
SB	: Substance blanche
SBPV	: Substance blanche périventriculaire
HIV	: Hémorragie intra-ventriculaire
HI/PV	: Hémorragie intra et périventriculaire
HTIC	: Hypertension intra-crânienne
DVPH	: Dilatation ventriculaire post-hémorragique
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
HPV	: Hyperéchogénicité périventriculaire

VPP	: Valeur prédictive positive
VPN	: Valeur prédictive négative
EEG	: Électroencéphalogramme
PV	: Potentiels évoqués
NGC	: Noyaux gris centraux
LPCI	: Lobe postérieur de la capsule interne
IMC	: Infirmité motrice cérébrale
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
VMG	: Ventriculomégalie
PL	: Ponction lombaire
E.coli	: Escherichia coli
MNGB	: Méningocoque B
Strep	: Streptocoque
CMV	: Cytomégalovirus
SNC	: Système nerveux central



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I- Type de l'étude	5
II- Population étudiée	5
III- Echantillonnage	5
IV- Variables étudiées	6
RESULTATS	7
I- CARACTERISTIQUES GENERALES:	8
1- Sexe	8
2- Terme	8
3- Poids	8
4- Indications de l'échographie transfontanellaire:	8
4-1 Asphyxie périnatale	9
4-2 Pré maturité	9
4-3 Malformations	9
4-4 Convulsions	10
4-5 Infections néonatales	10
II-ANTECEDANTS MATERNELS	12
III- EXAMEN NEUROLOGIQUE DU NOUVEAU NE :	12
1- Etat de la fontanelle antérieure	13
2- Tonus	13
3- Réflexes archaïques	13
4- Gesticulation	13
IV- NOMBRE D'ETF PAR NOUVEAU NE	14
V- LES LESIONS CEREBRALES :	15
1- Hémorragies cérébrales	15
2- Lésions ischémiques	16

3-	Dilatation ventriculaire _____	17
4-	Infection néonatale à localisation cérébrale: ventriculite _____	17
5-	Associations lésionnelles _____	17
DISCUSSION _____		22
I- HISTORIQUE _____		23
II- ASPECTS TECHNIQUES, AVANTAGES ET LIMITES _____		23
1-	Technique: appareillage, sondes, réalisation de l'examen _____	23
1-1	Appareillage, sondes _____	23
1-2	Réalisation de l'examen _____	24
2-	Avantages de l'échographie transfontanellaire _____	27
3-	Limites de l'échographie transfontanellaire _____	27
4-	Echographie transfontanellaire normale: _____	28
4-1	Anatomie normale _____	28
4-2	Variantes de la normale _____	29
III- LESIONS CEREBRALES _____		30
1-	Hémorragies cérébrales _____	30
1-1	Hémorragies intra-ventriculaires _____	30
1-2	Autres hémorragies _____	34
2-	Lésions ischémiques _____	35
2-1	Leucomalacie périventriculaire _____	35
2-2	Encéphalopathie anoxo-ischémique _____	38
2-3	Accident ischémique cérébral ischémique néonatal _____	42
3-	Dilatation ventriculaire _____	43
4-	Infections néonatales à localisation cérébrale _____	48
4-1	Les méningites septiques _____	48
4-2	Les embryofetopathies _____	50
5-	Les malformations cérébrales _____	52
5-1	Agénésie du corps calleux _____	52
5-2	Anomalies du développement cortical _____	53

5-3 Holoprosencéphalies _____	53
5-4 Agénésies septales _____	54
5-5 Malformations de la fosse cérébrale postérieure _____	54
5-6 Malformations vasculaires: Anévrisme de la veine de Galien _____	54
IV- Stratégie de réalisation de l'échographie transfontanellaire _____	56
1- Protocoles d'imagerie _____	56
1-1 Prématuré _____	56
1-2 Nouveau-né à terme _____	57
2- Fenêtres acoustiques _____	57
3- Sécurité _____	58
CONCLUSION _____	59
RESUMES _____	61
ANNEXES _____	65
BIBLIOGRAPHIE _____	68

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font across the center of the frame.

INTRODUCTION

L'échographie transfontanellaire (ETF) est un outil essentiel en néonatalogie, elle constitue le bilan initial d'exploration cérébrale chez le nouveau-né et joue un rôle fondamental de dépistage des différentes lésions cérébrales et de surveillance de leur évolution.

Elle se caractérise par sa simplicité, son innocuité, et son accessibilité au lit du nouveau-né quelque soit son état clinique, ainsi que son faible coût par rapport aux autres moyens d'imagerie cérébrale.

L'ETF est une technique particulièrement adaptée au nouveau-né à terme et au prématuré (1).

Les lésions cérébrales les plus fréquemment rencontrées chez les prématurés sont les hémorragies intra-ventriculaires et la leucomalacie périventriculaire, ainsi, cette localisation essentiellement ventriculaire et périventriculaire des lésions se prête très bien à la voie transfontanellaire; se qui rend l'échographie un examen très sensible pour le dépistage de ces pathologies, et donc particulièrement adaptée à la surveillance de ces enfants (2).


Chez le nouveau-né à terme, l'encéphalopathie anoxo-ischémique reste la pathologie prédominante, sa topographie est plutôt corticale, l'ETF dans ce contexte; reste peu contributive dans la détection de ces lésions.

Outre la pathologie hémorragique et ischémique chez le nouveau-né; l'ETF est capable de dépister les infections à localisation cérébrale notamment les ventriculites, les abcès et empyèmes et de suivre leur évolution, ainsi qu'un certain nombre de malformations cérébrales (1-2).

La qualité de l'ETF et sa capacité de poser des diagnostic précis dépendent de plusieurs facteurs; notamment le choix du moment de réalisation de cet examen selon l'apparition et l'évolution de chaque lésion, l'utilisation des différentes fenêtres acoustiques, la qualité de l'appareil et l'expérience de l'échographe (3).

Cette étude porte sur l'évaluation de la place de l'ETF en néonatalogie; elle cherche à décrire les différentes lésions cérébrales en fonction des pathologies néonatales, en colligeant les ETF réalisées durant la période d'étude.

Une étude est également faite selon les lésions découvertes : lésions hémorragiques, lésions ischémiques, dilatation ventriculaire, les infections à localisation cérébrale et les anomalies malformatives.



MATERIELS & METHODES

I. Type de l'étude:

Cette étude s'inscrit dans le cadre d'une recherche prospective à propos de 128 nouveau-nés ayant bénéficié d'ETF.

II. Population étudiée:

Il s'agit d'un échantillon de 128 nouveau-nés hospitalisés au service de néonatalogie entre le 01/09/2009 et le 31/08/2010; quelque soit le terme.

Les ETF réalisées chez ces n.nés ont eu pour objectifs:

- La recherche d'une éventuelle atteinte cérébrale en rapport avec une pathologie néonatale.
- Le suivi d'une lésion cérébrale découverte initialement.

III. Echantillonnage:

L'échantillonnage a été réalisé de manière non probabiliste par choix raisonné; cela veut dire que tous les n.nés admis au service durant notre période d'étude et ayant bénéficié d'une ETF ont été inclus.

La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers cliniques en s'aidant d'une fiche d'exploitation comportant plusieurs parties:

- Caractéristiques générales: sexe, terme, poids, le motif d'hospitalisation.
- Antécédents maternels
- Examen neurologique du n.né
- Pathologie(s) présente(s) indiquant l'ETF
- Résultats de l'ETF.

IV. Variables étudiées:

- Le terme, étant la première variable dégagée dans notre étude, est précisé à partir du dossier obstétrical, en se basant sur un des deux éléments: la date des dernières règles ou l'échographie du premier trimestre.
- Le poids, le score d'Apgar, ainsi que la présence d'une éventuelle malformation apparente.
- Les ATCD maternels sont recueillis à l'anamnèse avec la mère précisant ainsi:
 - Une pathologie chronique: diabète, dysthyroïdie,... équilibrés ou non.
 - Une éventuelle prise médicamenteuse, irradiation.
 - Les résultats des sérologies: rubéole, toxoplasmose, herpès.
 - Déroulement de la grossesse; éventuels incidents au cours de la grossesse: pré éclampsie, éclampsie...
- Les données de l'examen clinique:
 - Le périmètre crânien (PC).
 - L'état de la fontanelle antérieure (FA).
 - Le tonus.
 - Les réflexes archaïques (RA).
 - La gesticulation.

Au terme de ce bilan clinique initialement réalisé; l'ETF a été demandée quand il existe une ou plusieurs des indications suivantes:

- Asphyxie périnatale (APN).
- Prématurité.
- Convulsions néonatales.
- Infection néonatale (INN) à localisation cérébrale.
- Syndrome malformatif.



RESULTATS

I. CARACTERISTIQUES GENERALES:

1- Sexe:

Il s'agit d'un échantillon de 128 n.nés hospitalisés au service de néonatalogie du 1^{er} Septembre 2009 au 31 Août 2010; répartis en 84 n.nés de sexe masculin et 44 de sexe féminin; soit 65,6% de garçons et 34,4% de filles.

2- Terme:

Les n.nés à terme constituent 72,7%, 22,7% sont des prématurés et 4,6% sont des n.nés post-matures.

3- Poids:

Si on considère le poids par rapport à l'âge et au terme du n.né; le pourcentage (%) des n.nés ayant un poids normal par rapport à l'âge est le plus élevé à raison de 76,6%, alors que les macrosomes et les n.nés ayant un retard de croissance intra-utérin (RCIU) représentent 7,8% et 15,6% respectivement.

4- Indications de l'ETF:

Dans la pratique courante au service de réanimation néonatale au CHU Mohammed VI de Marrakech, l'ETF est réalisée quand il y a une des indications suivantes:

- APN
- Prématurité
- Bilan malformatif
- Suspicion d'INN à localisation cérébrale
- Et en cas de convulsions néonatales.

Les n.nés qui présentent une de ces pathologies ou plus doivent bénéficier d'au moins une ETF afin de chercher une éventuelle atteinte cérébrale.

4-1 Asphyxie périnatale:

Parmi les 128 n.nés inclus dans notre étude; 82 n.nés ont été hospitalisés pour une SNN (minime, modérée, ou sévère) soit 64,1% (Tableau 1).

4-2 Prématurité:

Comme on a mentionné précédemment; le nombre de prématurés dans notre échantillon est 29 soit 22,7% (Tableau 1).

4-3 Malformations:

Le nombre de n.nés admis pour un syndrome polymalformatif est de 12 sur 128 n.nés; soit 9,4%.

Ces malformations sont diverses et sont réparties comme suit:

- 3 n.nés ont été admis pour une macrocranie isolée.
- 4 n.nés ont été admis pour macrocranie associée à une cardiopathie congénitale et d'autres malformations à type de:
 - CIV isolée chez un n.né de mère herpétique.
 - Foramen oval perméable dans un seul cas.
 - CIV+ foramen oval perméable + malformation des pieds (agénésie des orteils des 2 pieds) dans un cas.
 - CIV + PCA + sténose de la valve pulmonaire avec microphthalmie dans un cas de rubéole congénitale
- 2 n.nés ont été admis pour cardiopathie congénitale à type de CAV+ CIV+ sténose pulmonaire.
- 1 cas a été admis pour une trisomie 18

- 2 cas ont été admis pour une dysmorphie faciale avec chevauchement des os du crâne.

4-4 Convulsions néonatales:

Parmi les 128 n.nés; 37 n.nés ont été admis pour convulsions néonatales soit 28,9%.

Ces convulsions sont à type de:

- Crises tonico-cloniques dans 20 cas.
- Révulsions des yeux + regard neurologique dans 7 cas.
- Pédalage dans 6 cas.
- Mâchonnements dans 4 cas.

4-5 Suspicion d'infection cérébrale néonatale:

Le nombre de n.nés hospitalisés pour suspicion d'infection à localisation cérébrale est de 83; soit 64,8%.

Tableau I résume les données citées ci-dessus:

Tableau 1 : Caractéristiques générales des n.nés		
Variables	Effectifs	Pourcentages (n=128)
- Catégories de terme		
- Prématurés	29	22,7%
* < 28 SA	0	0
* (28-29) SA	1	0,78%
* (30-31) SA	2	1,56%
* (32-33) SA	5	3,91%
* (34-35) SA	13	10,15%
* (36-37) SA	8	6,25%
- N.nés à terme	93	72,7%
- N.nés postmatures	6	4,68%
- Sexe		
- Masculin	84	65,6%
- Féminin	44	34,4%
- Indications de l'ETF		
- APN	82	64,1%
* Minimale	17	13,3%
* Modérée	29	22,7%
* Sévère	36	28,1%
- Malformations	12	9,4%
- Convulsions néonatales	37	28,9%
* Tónico-cloniques	20	15,62%
* Révulsion des yeux	7	5,46%
* Pédalage	6	4,68%
* Mâchonnement	4	3,12%
- Infection néonatale	83	64,3%

N.né: nouveau né, APN: asphyxie périnatale, ETF: échographie transfontanellaire

II. ANTECEDENTS MATERNELS:

Les ATCD pathologiques maternels constituent un des éléments primordiaux qui doivent être cherchés à l'anamnèse, parce qu'il y a des pathologies maternelles qui peuvent avoir un retentissement important sur le développement du cerveau fœtal et donc néonatal.

Dans notre étude, les ATCD pathologiques maternels qu'on a soulevé sont :

- Pathologie maternelle virale; dont on a trouvé 2 cas répartis comme suit:
 - 1 cas de rubéole
 - 1 cas de d'herpès génital

- Pathologie maternelle chronique représentée dans notre étude par la dysthyroïdie dans 4 cas:
 - 2 cas d'hyperthyroïdie stable sous traitement.
 - 2 cas d'hypothyroïdie stable sous traitement.

- La pré-éclampsie dans 6 cas dont 4 cas ont été mis sous traitement anticonvulsivant.

III. EXAMEN NEUROLOGIQUE DU NOUVEAU-NE:

L'évaluation neurologique s'est effectuée à partir des éléments suivants:

- Etat de la FA
- Tonus
- Réflexes archaïques
- Gesticulations

Toute anomalie de l'un de ces éléments est considérée comme signe pathologique qui peut orienter vers une pathologie sous jacente posant ainsi l'indication de l'ETF.

1- Etat de la fontanelle antérieure:

L'examen de la FA a révélé:

- 113 n.nés ont une FA normotendue soit 88,3%.
- 15 n.nés ont une FA bombante soit 11,7%.

2- Tonus :

40 n.nés ont un bon tonus soit 31,2%, contre 88 n.nés présentant une hypotonie soit 68,8%.

3- Réflexes archaïques :

- 43 cas ont es RA normaux soit 33,6%.
- 68 n.nés ont des RA faibles soit 53,1%.
- 17 cas ont des RA absents soit 13,3%.

4- Gesticulations :

- 96 n.nés ont une gesticulation spontanée symétrique soit 75%.
- 23 n.nés ont une gesticulation asymétrique soit 17,96%.
- Et 9 ne gesticulent pas soit 7,03%.

Au terme de l'examen neurologique des 128 n.nés ; les signes cliniques qui prédominent sont l'hypotonie et les RA faibles.

Le tableau II ci-dessous résume toutes les données de l'examen neurologique des n.nés :

Tableau II : Données de l'examen neurologique du n.né

	Effectifs	Pourcentage (n=128)
- Etat de la FA		
* Normotendue	113	88,3%
* Bombante	15	11,7%
- Tonus		
* Bon tonus	40	31,2%
* Hypotonie	88	68,8%
- Réflexes archaïques		
* Normaux	43	33,6%
* Faibles	68	53,1%
* Absents	17	13,3%
- Gesticulations		
* Symétriques	96	75%
* Asymétriques	23	17,96%
* Absentes	9	7,03%

n.né: nouveau né, FA: fontanelle antérieure,

IV. LE NOMBRE D'ETF PAR NOUVEAU-NE:

Parmi les 128 n.nés, certains ont bénéficié de plus d'un examen échographique, et ceci a pour but soit:

- La surveillance d'une lésion cérébrale déjà objectivée à la première ETF afin de chercher une éventuelle complication.
- Ou bien pour contrôle échographique après mise sous traitement.

Ainsi, 167 ETF ont été réalisées pour 128 n.nés, le nombre d'ETF par n.né est comme suit:

- 104 n.nés ont bénéficié d'une ETF.
- 16 n.nés ont bénéficié de 2 ETF.
- 6 n.nés ont bénéficié de 3 ETF.
- 1 n.né a bénéficié de 4 ETF.
- 1 n.né a bénéficié de 9 ETF.

V. LES LESIONS CEREBRALES:

Les ETF ont permis de mettre en évidence des lésions cérébrales allant de l'hémorragie cérébrale dans 41 cas aux lésions d'ischémie (diagnostiquées en tant que LPV dans 5 cas, EAI dans 3 cas et AVC ischémique dans 1 cas), dilatation ventriculaire dans 50 cas et ventriculite dans 5 cas.

***54 ETF sont considérées comme normales, contre 74 ETF pathologiques.**

1- Hémorragie cérébrale:

32% des n.nés ont une hémorragie cérébrale (HC) visualisée à l'ETF dans 41 cas.

Ces n.nés sont répartis selon la classification de PAPILE (voir discussion) en:

- 10 cas ayant une HC stade 1 (Figures 1 et 2).
- 16 cas ayant une HC stade 2.
- 6 cas ayant une HC stade 3.
- Et 9 cas de stade 4 (Figure 3).

Le tableau suivant résume l'effectif et le pourcentage de chaque stade selon le terme et les pathologies néonatales :

Tableau III : Stades de l'HC

HC n= 41 (32%)	Prématurés (n= 10)	n.né AT (n= 28)	Postmatures (n=3)	APN (n= 30)	Malformation (n= 1)	Convulsions (n=12)	INN (n=25)
Stade 1 n= 10 (7,8%)	4 (3,1%)	4 (3,1%)	2 (1,56%)	6 (4,6%)	0	2 (1,56%)	5 (3,91%)
Stade 2 n= 16 (12,5%)	4 (3,1%)	12(9,3%)	0	13 (10,1%)	0	3 (2,3%)	11 (8,5%)
Stade 3 n= 6 (4,7%)	0	5 (3,91%)	1 (0,78%)	5 (3,91%)	0	3 (2,3%)	3 (2,3%)
Stade 4 n= 9 (7%)	2 (1,56%)	7 (5,4%)	0	6 (4,6%)	1 (0,78%)	4 (3,1%)	6 (4,6%)

HC: Hémorragie cérébrale, n.né AT: nouveau né à terme, APN: asphyxie périnatale, INN: infection néonatale

2- Les lésions ischémiques cérébrales:

Elles sont classées en leucomalacie périventriculaire (LPV), encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) et accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, et sont en au nombre de 9:

- 5 cas de LPV soit 3,9%.
- 3 cas d'EAI soit 3,1% (Figure 4).
- Et 1 cas d'AVC ischémique néonatal soit 0,78%.

Les effectifs et les pourcentages de chacune de ces lésions en fonction du terme et des pathologies néonatales sont réunis dans le tableau 4.

3- Dilatation ventriculaire:

Dans notre échantillon d'étude de 128 cas, 50 n.nés ont eu une dilatation ventriculaire (uni, bi, tri et tétraventriculaire) soit 39,06%.

L'effectif et le pourcentage selon le terme et les pathologies néonatales sont présentés dans le tableau 4.

4- Ventriculites:

5 cas sur 128 n.nés ont une ventriculite soit 3,9% (Figures 5 et 6).

Leur répartition selon le terme et les pathologies néonatales est présentée dans le tableau IV:

Tableau IV : Les autres lésions cérébrales à l'ETF

	Prématurés	N.nés AT	Postmatures	APN	Convulsions	Malformations	INN
LPV (n=5)	0	4 (3,1%)	1 (0,78%)	3 (3,2%)	3 (3,2%)	0	4 (3,1%)
EAI (n= 3)	1 (0,78%)	2 (1,56%)	0	2 (1,56%)	1 (0,78%)	1 (0,78%)	2 (1,56%)
AVC ischémique (n=1)	0	1 (0,78%)	0	1 (0,78%)	1 (0,78%)	0	1 (0,78%)
DV (n=50)	18 (14,06%)	31 (24,22%)	1 (0,78%)	28 (21,88%)	10 (7,8%)	10 (7,8%)	38 (29,68%)
Ventriculites (n=5)	1 (0,78%)	4 (3,13%)	0	1 (0,78%)	1 (0,78%)	1 (0,78%)	5 (3,91%)

ETF: échographie transfontanellaire, N.nés AT: nouveaux nés à terme, APN : Asphyxie périnatale, INN: Infection néonatale, LPV: leucomalacie périventriculaire, EAI: encéphalopathie anoxo-ischémique, AVC: accident vasculaire cérébral, DV: dilatation ventriculaire.

5- Associations lésionnelles:

Sur 128 n.nés inclus dans notre étude, 39 cas ont eu deux lésions cérébrales ou plus visualisées à l'ETF soit 30,4%.

Le tableau ci-dessous résume le nombre et le pourcentage des n.nés présentant plus d'une lésion cérébrale selon le terme et la pathologie néonatale:

Tableau V : Associations lésionnelles

	Prématurés	N.nés AT	Postmat	APN	INN	SNN+ INN	Convul	Malf
DV+ HC n= 19 (14,84%)	8 (6,25%)	11 (8,59%)	0	4 (3,12%)	8 (6,25%)	7 (5,46%)	4 (3,12%)	0
DV + atrophie corticale n= 8 (6,25%)	4 (3,12%)	4 (3,12%)	0	3 (2,34%)	2 (1,56%)	2 (1,56%)	0	3 (2,34%)
DV+ ventriculite n= 5 (3,91%)	1 (0,78%)	4 (3,12%)	0	1 (0,78%)	4 (3,12%)	5 (3,9%)	1 (0,78%)	1 (0,78%)
DV+ ischémie cérébrale n= 2 (1,56%)	0	2 (1,56%)	0	0	2 (1,56%)	0	0	1 (0,78%)
DV+ LPV n= 2 (1,56%)	0	2 (1,56%)	0	0	2 (1,56%)	0	0	0
HC+EAI+ ventriculite n= 1 (0,78%)	0	1 (0,78%)	0	0	1 (0,78%)	0	0	0
HC+LPV n= 2 (1,56%)	0	2 (1,56%)	0	1 (0,78%)	0	1 (0,78%)	1 (0,78%)	0

Postmat: postmatures, Convul: convulsions, Malf: malformation, DV: dilatation ventriculaire, HC: hémorragie cérébrale, LPV: leucomalacie périventriculaire, EAI: encéphalopathie anoxo-ischémique.

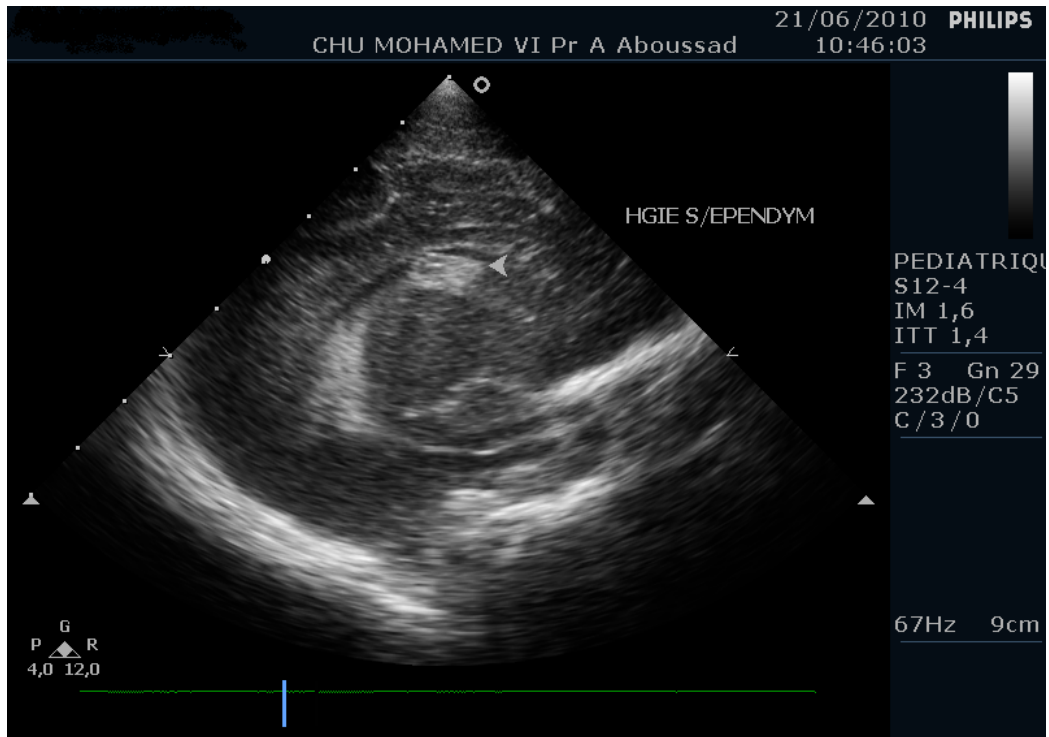


Figure 1: Aspect d'hémorragie sous épendymaire (grade 1 de Papile).

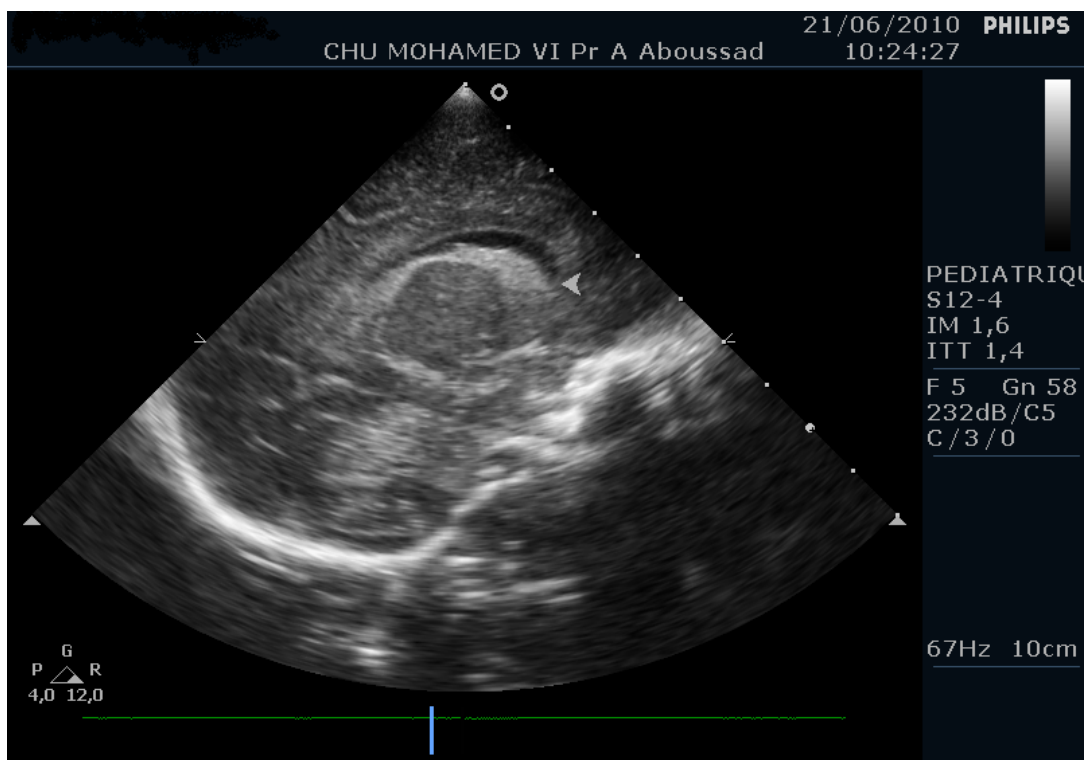


Figure 2: Hémorragie sous épendymaire.

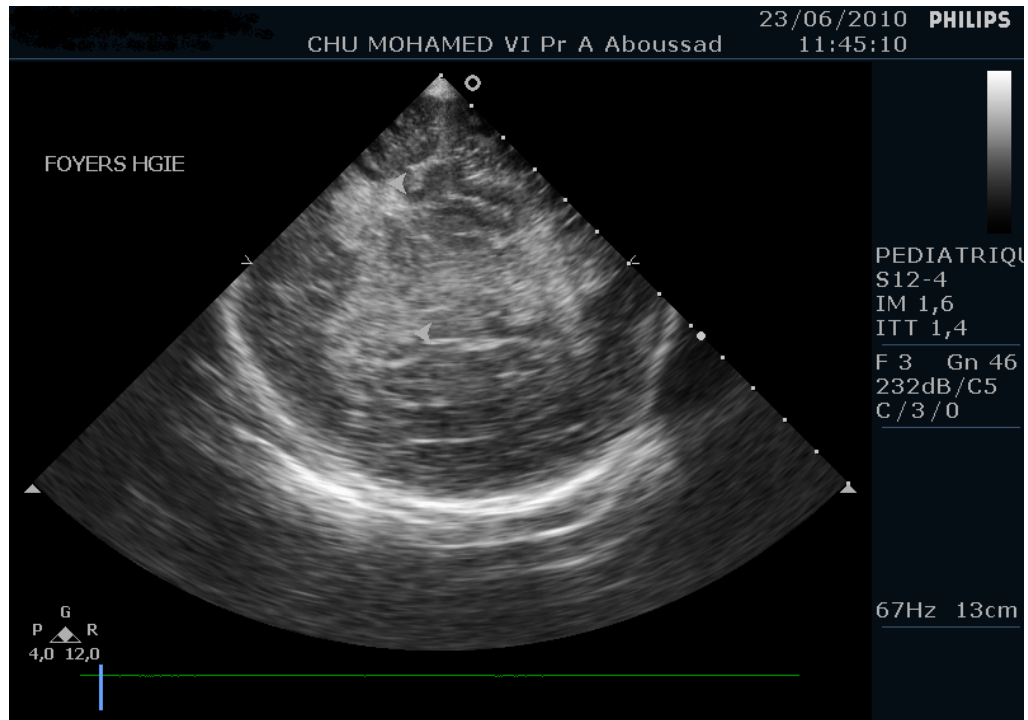


Figure 3: Aspect d'hémorragie parenchymateuse (grade 4 de Papile).

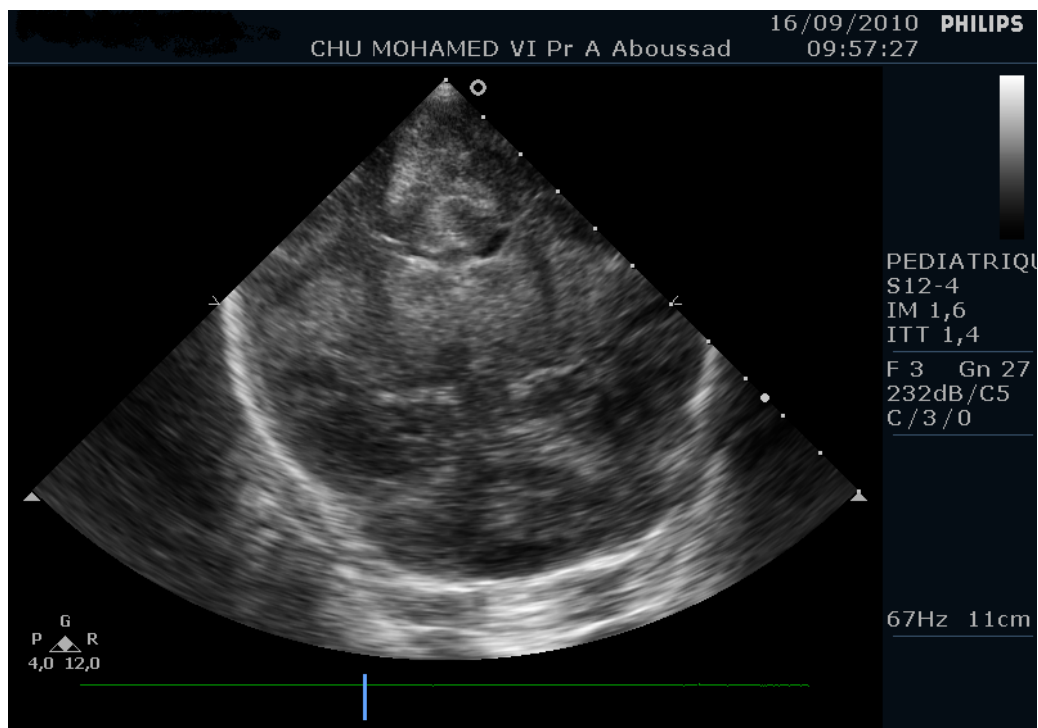


Figure 4: Aspect d'œdème cérébral dans le cadre d'encéphalopathie anoxo-ischémique.

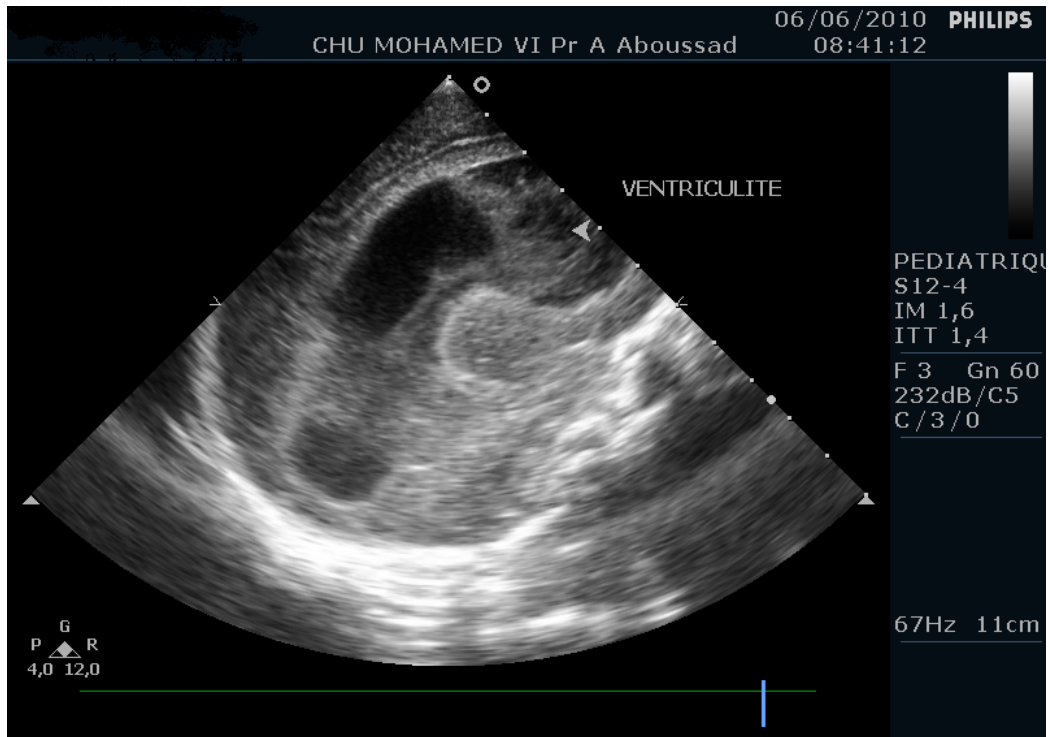


Figure 5: Aspect de ventriculite.

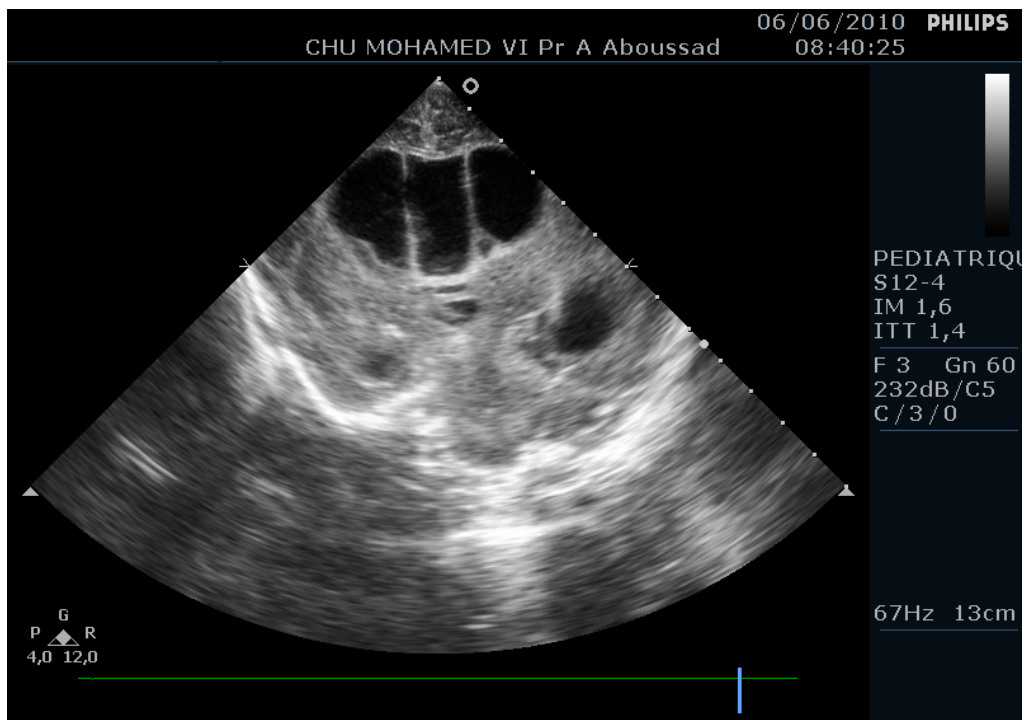


Figure 6: Aspect de ventriculite cloisonnée.



DISCUSSION

I. HISTORIQUE:

L'utilisation de l'ETF remonte au début de 1960 avec des appareils en mode A qui, avec une très mauvaise définition, permettaient juste une identification des parois ventriculaires, des structures osseuses et de la ligne médiane. Son application était donc limitée.

Lombrosso en 1986 avec une échographie en deux dimensions puis Kossof avec l'introduction des nuances et des échelles de gris en 1974 permettent de définir le cerveau échographique normal du n.né. Mais ces échographies utilisent une voie trans-osseuse ne permettant qu'une définition réduite des structures cérébrales.

L'utilisation de la FA se faisait à la fin des années 70; début des années 80 permettant une exploration précise de l'échostructure cérébrale en parallèle avec l'explosion d'une meilleure prise en charge néonatale (4).

II. ASPECTS TECHNIQUES, AVANTAGES ET LIMITES:

1- Technique:

1-1 Appareillage, sondes:

L'ETF peut être facilement effectuée au lit du n.né et ne présente aucun caractère invasif: pas d'irradiation, pas de sédation, pas d'injection de produit de contraste.

L'échographe doit être de qualité, adapté au n.né, et déplaçable.

Les sondes doivent être de petite section, adaptées à la fontanelle. Pour obtenir une vue de l'ensemble du contenu intracrânien; une sonde sectorielle de 5 à 8 Mhz est convenable. Une exploration complémentaire à l'aide d'une sonde de haute fréquence peut être utile pour apprécier de façon plus précise les espaces péricérébraux et le parenchyme cérébral périventriculaire (5).

Dans notre étude; les examens ont été réalisés par un échographe de type Philips HD11; avec usage de sondes de 8 à 11 Mhz.

1-2 Réalisation de l'examen:

Pour un examen standard; l'enfant est au calme, non prémédiqué, réchauffé, la sonde est appliquée sur la FA, sans exercer de pression excessive, puis on effectue un balayage de l'ensemble du parenchyme cérébral d'abord dans le plan coronal puis dans le plan sagittal (5).

On réalise systématiquement:

- 5 coupes coronales (d'avant en arrière) (Figure 7):
 - à travers les lobes frontaux
 - à travers les cornes frontales des ventricules latéraux (VL)
 - au niveau du trou de Monro et du 3^{ème} ventricule
 - en passant par les carrefours ventriculaires contenant les plexus choroïdes.
 - Et à travers les lobes occipitaux en arrière des corps ventriculaires.

- 5 coupes sagittales (Figure 8):
 - une coupe médiane passant par les corps calleux, le tronc cérébral et le vermis cérébelleux.
 - 2 coupes parasagittales sont effectuées de chaque côté, la 1^{ère} passe par le VL, la seconde montre la substance blanche fronto-pariétale.

Pour une étude détaillée de la fosse postérieure ou du polygone de Willis, il est possible de compléter l'examen par un abord transmastoidien, la sonde étant appliquée au dessus et en arrière du pavillon de l'oreille (6).

L'examen doppler n'est pas systématique, les principales indications sont l'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) du n.né à terme, l'instabilité cardio-respiratoire du prématuré, la dilatation ventriculaire évolutive et la suspicion de la thrombose veineuse cérébrale. L'enregistrement se réalise au niveau de l'artère cérébrale antérieure (7).

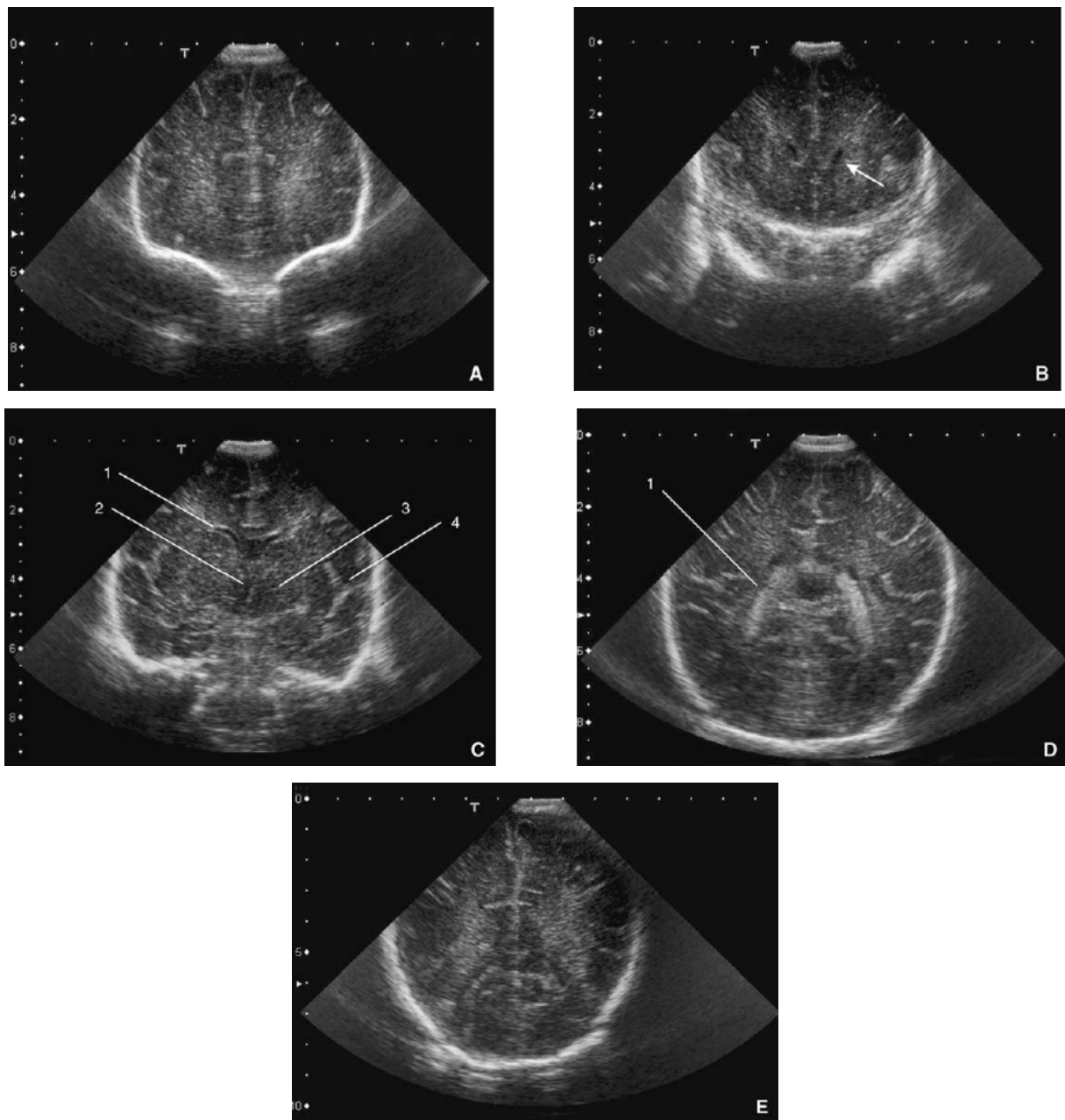


Figure 7: Balayage coronal d'avant en arrière, aspect normal (1).

- A. Coupe coronale antérieure montrant la substance blanche frontale.
- B. Seconde coupe coronale: elle passe par les cornes frontales des ventricules latéraux (flèches).
- C. Coupe coronale moyenne: 1- Ventricule latéral, 2- 3^{ème} ventricule, 3- thalamus, 4- scissure sylvienne.
- D, E. Coupes coronales postérieures. 1- Plexus choroïde.

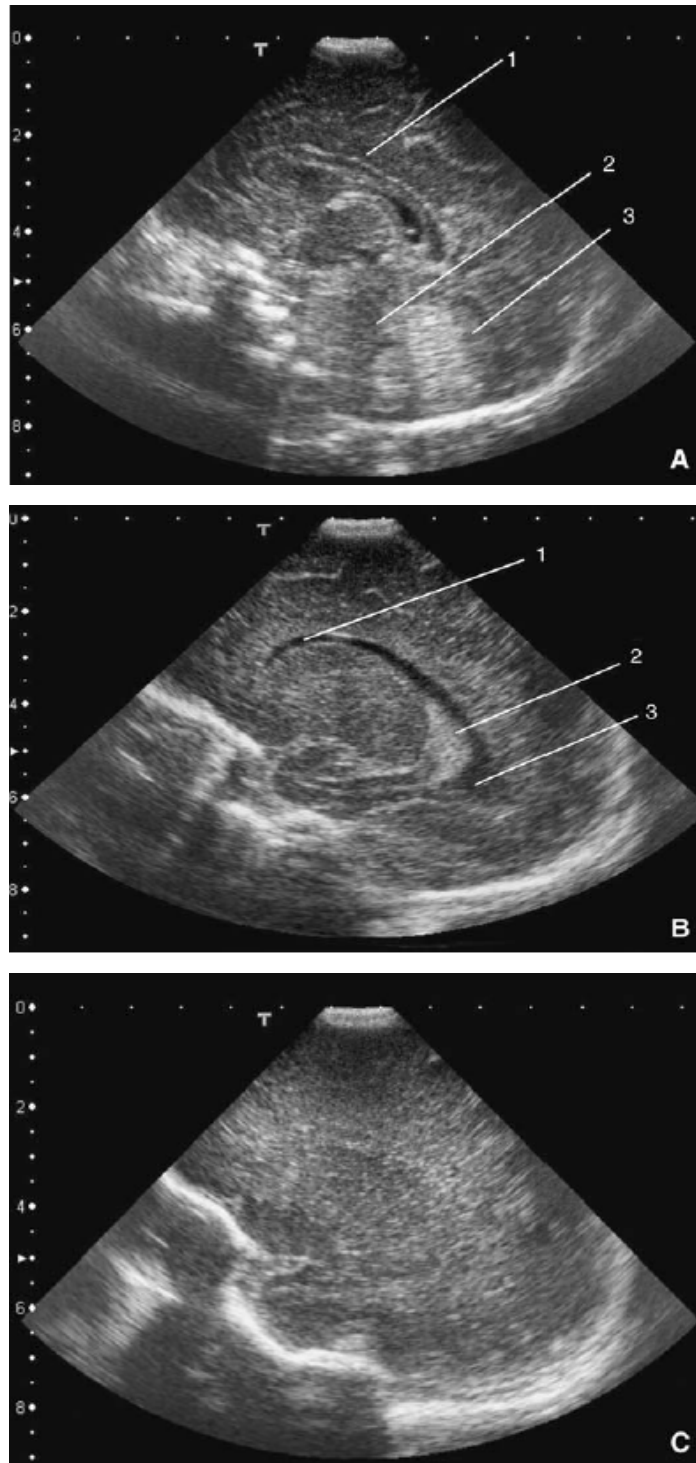


Figure 8: Balayage sagittal, aspect normal (1).

- A. Coupe sagittale médiane. 1- Corps calleux, 2- tronc cérébral, 3- vermis cérébelleux.
- B. Première coupe parasagittale. 1- Corne frontale du ventricule, 2- plexus choroïde, 3- carrefour ventriculaire.
- C. Seconde coupe parasagittale. Substance blanche périventriculaire fronto-pariétale.

2- Avantages de l'échographie transfontanellaire:

L'ETF présente trois avantages majeurs:

- Son innocuité: pas d'irradiation, pas de prémédication et pas d'injection de produit de contraste.
- Sa simplicité: appareillage de faible encombrement, mobile, permettant un examen au lit des n.nés, notamment au service de réanimation. La durée de réalisation est courte souvent entre 5 et 10 minutes ne laissant pas le temps à l'enfant et sa couveuse de refroidir.
- Son faible coût par rapport aux autres techniques d'imagerie cérébrale (1).

3- Limites de l'échographie transfontanellaire:

Les impossibilités de réalisation de l'ETF sont souvent passagères et ne font que reculer l'examen:

- L'hypothermie
- Soins infirmiers...

Le seul problème technique incontournable est la taille de la fontanelle qui, si elle est vraiment punctiforme ou fermée ne permet pas la réalisation de l'examen.

Le caractère opérateur dépendant de l'échographie en général est beaucoup moins reproché à l'ETF; elle est bien codifiée et systématisée avec des coupes bien définies et utilisant des rapports à des structures fixes pour limiter les effets d'angles.

Pour finir, la disponibilité du médecin devant réaliser les examens au moment opportun reste le principal problème à résoudre (4).

4- Echographie transfontanellaire normale:

4-1 Anatomie normale:

La description de l'ETF normale passe par la connaissance de l'anatomie cérébrale.

Lors de la réalisation de l'examen; il est nécessaire de posséder quelques repères fixes.

Ainsi; on visualise tout d'abord les structures osseuses qui déterminent les différents étages:

- L'étage antérieur comprenant le toit des orbites, les ailes du sphénoïdes et la selle turcique.
- Le rocher et les os temporaux pour l'étage moyen.
- L'os occipital pour l'étage postérieur (4).

Les VL présentent un contenu liquidien (anéchoïque), homogène, leur paroi est fine, leur bord inférieur est concave.

Une petite asymétrie de taille est fréquente et banale. On parle de dilatation ventriculaire quand la largeur du carrefour (mesurée sur une coupe coronale) dépasse 10mm.

Il est possible également d'apprécier la taille des ventricules sur une coupe coronale passant par les cornes frontales et le 3^{ème} ventricule. L'aspect convexe du bord inférieur des ventricules est un argument en faveur d'une dilatation.

Les plexus choroïdes sont hyperéchogènes, homogènes, visibles des trous de Monro jusqu'aux carrefours ventriculaires.

Le kyste du septum pellucidum situé entre les cornes frontales des VL est un marqueur de normalité de la ligne médiane chez le prématuré.

La substance blanche (SB) périventriculaire apparaît échogène, surtout dans les régions frontales et occipitales. Cet aspect est particulièrement marqué chez le prématuré mais reste homogène. En général. Afin d'avoir un repère simple, la SB ne doit pas être plus échogène que les plexus choroïdes.

Les espaces sous arachnoïdiens peuvent être physiologiquement larges, jusqu'à 6mm pour la distance inter-hémisphérique (1).

4-2 Variantes de la normale:

- Cavum du septum pellucidum ou cavum vergae: constant chez le prématuré, c'est une cavité anéchogène médiane, à paroi fine, entre les VL, limitée en haut par le corps calleux et en bas par le toit du 3^{ème} ventricule, sans valeur pathologique.
- Particularités du prématuré: la morphologie des sillons de la convexité dépend de l'âge gestationnel. La SB périventriculaire des centres ovales est plus échogène à 31SA.
- Kystes paraventriculaires frontaux: Ce sont de petits kystes, situés à l'angle externe des cornes frontales des VL, d'aspect lancéolé sur les coupes sagittales, à parois fines, uni ou bilatéraux, parfois cloisonnées, entourés de SB normale. Ils doivent être différenciés de (8):
 - une leucomalacie périventriculaire kystique
 - des kystes sous épendymaires.
- Kystes du plexus choroïdes: Ils peuvent être bilatéraux, multiples, prédominant dans le glomus du plexus. Les petits kystes isolés sont corrélés à un développement et disparaissent spontanément (9). Certains kystes volumineux peuvent poser le problème diagnostique d'une tumeur kystique intra-ventriculaire.
- Espaces péricérébraux: peuvent être élargis sans que l'on puisse parler de collection péricérébral.

III. LES LESIONS CEREBRALES:

1- Les hémorragies cérébrales:

1-1 Les hémorragies intra-ventriculaires:

Elles constituent la pathologie la plus recherchée à l'ETF du prématuré. Sa fréquence et son intensité dépendent du terme et de la stabilité hémodynamique du n.né. Ceci est expliqué par les fluctuations du flux sanguin cérébral, liées aux conditions hémodynamiques néonatales et à l'adaptation à la ventilation assistée, s'accompagnant d'à coups hypertensifs qui entraînent des saignements.

Une hypocoagulabilité est souvent associée chez le prématuré.

Le saignement se produit dans la matrice germinale, très vascularisée, située le long du plancher du VL; sous l'épendyme. Si la paroi épendymaire se rompt, l'hémorragie diffuse dans le système ventriculaire (1).

La survenue des hémorragies est précoce: 70% à la 48^{ème} heure; 90% à la 72^{ème} heure, plus l'hémorragie est précoce, plus elle semble sévère, et ceci justifie la réalisation de l'ETF avant J3 de vie (10).

Les hémorragies intra-ventriculaires (HIV) sont classées en 4 stades selon PAPILE:

- HIV stade 1 : Hémorragie sous-épendymaire :

Appelée également hémorragie de la matrice germinale ; c'est une lésion très hyperéchogène, située sous la corne frontale du VL, en avant du sillon thalamo-caudé (5-11).

L'évolution se fait vers la lyse centrale de la lésion hémorragique donnant un aspect en cocarde à centre hypoéchogène et à paroi échogène. La disparition de la lésion s'effectue au maximum en 3 mois.

Isolée, ce type d'hémorragie guérit sans séquelles (1).

- HIV stade 2 : Hémorragie intraventriculaire :

Allant d'une augmentation de la densité des bords des ventricules à un remplissage modéré de ceux-ci.

L'hémorragie est le plus souvent secondaire à la rupture intra-ventriculaire d'une hémorragie sous-épendymaire, parfois ; le saignement naît du plexus choroïde lui-même.

L'évolution se fait vers le caillottage sur les plexus formant une image à pourtour échogène et à centre clair.

La disparition totale des caillots s'effectue en 1 à 2 mois.

- HIV stade 3 : HIV abondante ou massive associée +/- à une dilatation ventriculaire moyenne ou majeure :

La dilatation ventriculaire associée à l'hémorragie représente une complication importante de l'HIV et est d'autant plus fréquente que l'hémorragie initiale est abondante. Cette dilatation peut évoluer vers une hydrocéphalie avec hypertension intracrânienne (HTIC) ; ce qui justifie une surveillance clinique (évolution du PC) et échographique étroite.

L'évolution peut se faire vers la stabilisation spontanée, ou nécessiter une dérivation ventriculaire (1-4).

- HIV stade 4 : HIV avec lésions parenchymateuses :

C'est le stade le plus grave, il s'agit d'une plage hyperéchogène +/- limitée, triangulaire à l'angle externe du VL, à une HIV homolatérale de gros volume, le plus souvent l'infarctus est très étendu et voit l'apparition de multiples kystes confluents pouvant évoluer vers une cavité porencéphalique communiquant avec la lumière ventriculaire (11-12-13).

Les hémorragies des stades 1 et 2 sont de bon pronostic, alors que celles des stades 3 et 4 peuvent être associées à des séquelles neurologiques.

Cette classification de PAPILE est la plus utilisée en pratique courante, et même dans cette étude, mais il existe d'autres classifications de l'HIV qui diffèrent selon les auteurs.

Les résultats de cette étude ont montré un taux d'hémorragie intra et périventriculaire (HI/PV) plus élevé chez les n.nés à terme soit 21,8% alors que 7,8% chez les prématurés et 2,3% chez les n.nés postmatures.

Ces résultats contrastent avec les données de la littérature affirmant que les HI/PV sont l'apanage du n.né prématuré. Néanmoins, plus le degré de prématurité augmente plus le risque de saignement augmente. Ce risque est de 10 à 20% chez les prématurés entre 28 et 32 SA, et de 30 et 50% chez les prématurés de moins de 28SA (14).

Alors que chez le n.né à terme; les hémorragies intracérébrales sont beaucoup plus rares, elles sont plutôt liées à un accouchement traumatique ou à une anomalie de la coagulation. L'hémorragie étant alors rarement ventriculaire, il s'agit en général d'hématome sous duraux, sous piaux ou intra-parenchymateux, plus rarement cérébelleux (1).

La sensibilité et spécificité de l'ETF justifient son utilisation en pathologie hémorragique du prématuré avec corrélation anatomopathologique très bonne. Ceci est d'autant plus vrai avec l'usage combiné des fontanelles antérieure et postérieure permettant une visualisation plus claire des hémorragies intra-ventriculaires minimales et modérées (grades 1 et 2 de PAPILE) qui peuvent parfois être méconnues si on utilise la FA seule (15).

Alors que pour les autres hémorragies, leurs topographies rendent leur diagnostic difficile par l'ETF. Une TDM ou IRM sont nécessaires pour confirmer le diagnostic. L'étude de Khan et al. ayant évalué le rôle de l'ETF dans la détection des lésions hémorragiques cérébrales en comparaison avec la TDM; confirme ces données: l'ETF, dans cette étude, a objectivé 24 cas d'HIV sur 100; tandis que la TDM n'a démontré que 20 cas, alors que 6 cas d'hématomes extra-duraux ont été visualisés à la TDM devant un seul cas détecté par l'ETF (16).

Le rôle de l'ETF n'est pas limité à la visualisation des HI/PV seulement; mais aussi à leur surveillance et la découverte d'éventuelles complications.

- La 1^{ère} complication à rechercher étant la dilatation ventriculaire post-hémorragique (DVPH) qui survient le plus souvent lorsque l'hémorragie initiale est précoce et abondante. Cette complication peut se développer quelques jours à quelques

semaines après l'hémorragie initiale; c'est pour cela qu'on recommande la réalisation des examens échographiques précoces et fréquents; surtout au cours de la 1^{ère} semaine de vie chez le prématuré avec prise des mensurations ventriculaires, et quand la dilatation ventriculaire est importante; le parenchyme cérébral est comprimé et devient difficile à étudier. On peut dans cette situation, sous estimer les lésions parenchymateuses, et l'IRM est souvent indiquée (17-18).

SJ.Steggerda et al. dans une étude faite en 2009; ont déduit que la réalisation de l'échographie à travers la fenêtre mastoïdienne permet une visualisation entière du système ventriculaire, celui-ci étant difficile à étudier à travers la FA, la fenêtre mastoïdienne permet la mise en évidence de l'hémorragie dans ces structures; ainsi que la distinction entre l'hydrocéphalie communicante et obstructive, et même la visualisation des lésions hémorragiques au niveau de la fosse cérébrale postérieure (FCP) chez près de 19% des prématurés comme l'objective cette étude (19).

Les examens échographiques faits dans cette étude; sont tous réalisés à travers la FA, et pourtant on a objectivé 19 cas de DVPH soit 14,8% dont 8 prématurés et 11 n.nés à terme. Les résultats, dans ce cas aussi, restent incompatibles avec la littérature.

- L'association à des lésions de la SB périventriculaire constitue une 2^{ème} complication de l'hémorragie cérébrale chez le grand prématuré.

Elles se présentent sous forme d'hyperdensités limitées ou diffuses à l'ETF. Ceci est expliqué par la destruction de la matrice germinale par l'hémorragie; ce qui retentit sur le développement ultérieur des cellules gliales et des astrocytes; ayant comme conséquence l'atteinte de la SB.

Cette complication est responsable d'un pronostic réservé à 2 ans d'âge corrigé, l'étude de G.VanWezel-Meijler et al. confirme cette donnée (20-21).

Dans cette étude; l'association d'HC avec les lésions de la SB a été détectée chez 3 n.nés à terme, 2 parmi eux ont été admis pour une APN. Ces résultats demeurent aussi incompatibles avec les données de la littérature.

- Une autre complication importante de l'HI/PV est l'ischémie parenchymateuse post-hémorragique; qui résulte de l'obstruction des veines terminales par l'hémorragie.

La survenue de l'ischémie se fait quelques jours après l'hémorragie initiale, et elle dépend de l'abondance de l'hémorragie et du degré de la prématurité. La littérature récente trouve une incidence de 6% de l'ischémie parenchymateuse chez les grands prématurés de 28 SA ayant une HI/PV.

A l'ETF ; elle s'agit d'une lésion hyperéchogène uni ou bilatérale asymétrique, au niveau de la SBPV, ipsilatérale à l'hémorragie. Cette hyperéchogénicité diminue progressivement pour devenir hypoéchogène, et finit par la formation de kystes uniques ou multiples pouvant confluer en une cavité porencéphalique. Le pronostic de ces n.nés dépend de la taille de l'ischémie, la localisation et l'extension des lésions (17).

Un seul cas présentait ce type de complication dans ce groupe d'étude; soit 0,78% et qui était un n.né à terme admis pour APN, et dont l'ETF a montré 2 images hyperéchogènes unilatérales; du même coté que l'HIV classée grade 2, répondant ainsi à la même description retrouvée à la littérature.

1-2 Les autres hémorragies: (22-23)

Il existe d'autres types d'hémorragie; moins fréquentes; décrites à la littérature, et dont on n'a pas objectivé dans notre étude, notamment:

a- Les hémorragies lobaires:

Certaines lésions hémorragiques du prématuré ou du n.né à terme, sans saignement ventriculaire, sont périphériques et focales, développées dans le cortex et la SB sous jacente, en continuité avec une hémorragie sous piale ou sous arachnoïdienne. Elles sont latentes ou révélées par des convulsions.

Ces hémorragies péricérébrales (sous durales ou extradurales) ne sont pas suffisamment visualisées par l'ETF qui étudie difficilement la périphérie.

b- Les hématomes cérébelleux:

Ces hématomes existent lors des accouchements traumatiques, ou peuvent être observés chez 3% des prématurés; dus à des désordres périnataux.

Ils sont cliniquement silencieux, souvent hémisphériques, associés à des lésions sustentorielles, et à un hématome sous dural.

Ils apparaissent comme une plage hyperéchogène sous tentorielle, latéralisée, parfois compressive sur le 4^{ème} ventricule. L'utilisation des fenêtres accessoires permet de mieux les détecter et d'apprécier leur extension. Ils évoluent vers l'atrophie de l'hémisphère atteint.

c- Les autres hémorragies:

Elles sont souvent liées à un accouchement traumatique. L'hémorragie méningée n'est pas toujours visualisée par l'ETF, mais la ponction lombaire le permet (4).

2- Les lésions ischémiques:

2-1 La leucomalacie périventriculaire:

Chez le prématuré; la LPV constitue la 2^{ème} complication neurologique en fréquence après l'HI/PV.

Elle est définie par la nécrose plus ou moins étendue de la SB périventriculaire. Elle survient presque électivement chez les grands prématurés; elle concerne 5 à 10% des prématurés nés avant 33 SA; chez qui elle représente la cause majeure de séquelles neurologiques notamment l'infirmité motrice cérébrale (14-24).

L'aspect échographique est une hyperéchogénicité intense de la SB périventriculaire, trop étendue vers la périphérie, à bords spiculés ou nets, en mottes ou parsemée de ponctuations plus hyperéchogènes (25).

Plusieurs classifications ont été envisagées. DeVries a proposé la suivante (11- 26):

- Grade 1: Hyperéchogénicité périventriculaire persistant au-delà de 7 jours.

- Grade 2: Hyperéchogénicité périventriculaire puis petits kystes fronto-pariétaux ou localisés.
- Grade 3: Hyperéchogénicité périventriculaire puis kystes extensifs fronto-pariétaux ou occipitaux.
- Grade 4: Hyperéchogénicité périventriculaire s'étendant à la SB profonde et évoluant vers des kystes extensifs.

La LPV se rencontre exceptionnellement chez le n.né à terme dans des contextes particuliers (chorioamniotite sévère, accident ischémique néonatal) (1).

Les résultats de cette étude montrent 5 cas d'hyperéchogénicité périventriculaire (HPV) diagnostiquée comme LPV soit 3,9% dont 4 sont des n.nés à terme et sont porteurs d'INN, 3 parmi eux ont été aussi admis pour une APN avec convulsions néonatales, et 1 n.né postmature. Mais aucun de ces n.nés n'était prématuré; ce qui contraste avec les données de la littérature.

La présence de LPV chez ces n.nés même s'ils sont à terme; peut être expliquée par une chorioamniotite qui a passé inaperçue, d'autant plus qu'ils sont tous porteurs d'INN.

L'aspect échographique était sous forme de plages hyperéchogènes uni ou bilatérales, hétérogènes, sans formations kystiques visibles. L'IRM n'a pas été demandée chez ces n.nés.

L'ETF reste de sensibilité moindre dans le diagnostic des hyperéchogénicités périventriculaires (HPV) et plus particulièrement en absence de kystes.

Ces HPV plus ou moins homogènes, uni ou bilatérales, semblent fréquentes chez les n.nés prématurés, et constituent un signe d'appréciation subjective et peu spécifique auquel correspondent différentes entités pathologiques et physiologiques (27).

De nombreuses études ont été réalisées sur la place de l'IRM à poser ou éliminer le diagnostic de LPV devant ces images échographiques au niveau de la substance blanche périventriculaire (SBPV).

En tenant compte de l'évolution; L.M Leijser et al. ont conclu que si ces images régressent ou disparaissent autour de l'âge équivalent du terme, en corrélation avec la modification du signal à l'IRM, elles reflètent des processus en rapport avec la maturation de la

SB, alors que si ces images persistent avec l'avancement de l'âge; elles traduisent un processus pathologique (28).

L'absence d'images hyperéchogènes au niveau de la SBPV chez les prématurés ne garantit pas la normalité de celle-ci à l'IRM. L'étude de G.V.Wezel-Meijler et al. a confirmé cette donnée en montrant que la présence d'hyperéchogénicité périventriculaire à l'ETF réalisée à la 1^{ère} semaine de vie chez le grand prématuré; prédit l'anormalité de l'IRM avec une sensibilité de 73%, spécificité de 31% et une VPN de 42%, et l'absence d'HPV plus ou moins l'HI/PV à l'ETF ne garantit pas une SB normale à l'IRM (20).

Ceci confirme l'apport limité de l'ETF dans le diagnostic des HPV; en particulier la LPV, et le recours à l'IRM est presque toujours nécessaire.

Le suivi évolutif des lésions de LPV est essentiel, il permet de confirmer le diagnostic et d'évaluer l'importance et l'étendue des lésions qui sont alors rapidement extensives.

L'évolution se fait le plus souvent vers la cavitation des lésions au sein des foyers de leucomalacie. L'apparition de ces images kystiques survient 2 à 3 semaines après le stade initial et signe le diagnostic. Les images kystiques sont souvent multiples et de taille variable; elles ont tendance à augmenter de volume par confluence et peuvent s'ouvrir dans le VL adjacent (29).

Dans ce groupe, les ETF de contrôle ont été réalisées pour 2 n.nés après 10 jours, montrant ainsi le même aspect que l'ETF initiale; c'est-à-dire sans formations kystiques. Les 2 autres n.nés sont décédés avant la réalisation de leurs ETF de contrôle, alors que le 5^{ème} a été déclaré sortant et perdu de vue sans bénéficier de son ETF de contrôle.

En l'absence de kyste, le problème de la signification d'une hyperéchogénicité périventriculaire est posé. Cela est d'autant plus vrai que toutes les études ont montré que la corrélation écho-IRM, excellente pour les lésions sévères de la SB; est faible pour l'HPV isolée (27).

En tenant compte de ces données, une question doit se poser : est-ce que les lésions visualisées chez les 5 n.nés de cette série correspondent vraiment à une LPV; d'autant plus que

ces enfants n'ont pas bénéficié d'IRM cérébrale et que les ETF de contrôle n'ont pas montré de formations kystiques.

Le pronostic de l'hyperéchogénicité qui ne se cavite pas; dépend de la durée de sa persistance. Murgo et al. ont conclu que l'IRM est bien supérieure à l'ETF pour établir le pronostic des LPV non kystiques. Cela est en raison du manque de spécificité de l'HPV et s'expliquant ainsi par les anomalies du signal observées à l'IRM, réalisée à 2 ans d'âge corrigé, témoignant de la composante hémorragique qui complique fréquemment les lésions ischémiques et qui sont associées souvent à un handicap le plus souvent mineur. Ils ont remarqué aussi; que l'atrophie de la SB, diagnostiquée aussi à l'IRM, est également associée à un handicap. Cette atrophie est responsable d'une dilatation ventriculaire passive, avec des contours ventriculaires anguleux ou festonnés très évocateurs (27).

Enfin; la surveillance du prématuré doit être prolongée. Elle nécessite une ETF systématique à l'âge équivalent du terme pour détecter une ventriculomégalie, un amincissement du corps calleux et un élargissement des espaces péricérébraux. Ainsi; si l'ETF est d'une grande utilité pour les lésions cavitaires, elle nécessite une prudence relative et une surveillance plus importante lorsque sont découvertes des lésions hyperéchogènes périventriculaires (30-31).

2-2 Encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI):

Le n.né à terme asphyxié présente une séquence définie et prévisible de symptômes neurologiques avec parfois des convulsions. La sévérité et la durée des symptômes dépendent de la durée de l'épisode hypoxo-ischémique et reflètent les perturbations physiopathologiques en relation avec le flux sanguin et le métabolisme cérébraux, ainsi que de l'œdème cérébral (32).

Trois stades de gravité dans l'EAI sont distingués selon la classification établie par Sarnat et Sarnat en 1976 :

- Stade 1 : correspond à une encéphalopathie légère : le n.né est irritable, hyperactif, hypotone et a une succion difficile.

- Stade 2 : correspond à une encéphalopathie modérée : le n.né est léthargique, peut présenter des convulsions multifocales isolées, avec hypotonie, RA absents, alimentation par gavage.
- Stade 3 : correspond à une encéphalopathie sévère, le n.né est comateux, flasque, aréflexique, avec perturbation des fonctions autonomes du tronc cérébral notamment la ventilation spontanée (33).

A l'inverse de la LPV chez le prématuré; l'EAI du n.né à terme touche avec prédilection la substance grise (ruban cortical et noyaux gris centraux), on parle de nécrose neuronale sélective.

L'ETF est donc dans ce contexte; un examen de débrouillage car elle est peu contributive dans la détection des lésions corticales, elle doit être complétée par une IRM cérébrale afin de décrire, avec plus de précision, l'extension des lésions (1).

Quand elle est réalisée; elle retrouve habituellement une hyperéchogénicité diffuse du cortex cérébral et de la SB sous corticale, des noyaux lenticulaires et des thalami (1-6).

Les anomalies retrouvées à l'ETF sont classées selon la classification de DeVries (34):

- Grade 1: ETF normale
- Grade 2: hyperéchogénicité périventriculaire durant < 7j.
- Grade 3: – images localisées traduisant un infarctus artériel.
- hyperéchogénicité thalamique ou périventriculaire durant > 7j.
- hyperéchogénicité sous corticale ou corticale > 7j.

Ceci dit que cette technique d'imagerie doit être pratiquée chez tout n.né chez qui on suspecte une encéphalopathie, afin d'éliminer d'autres atteintes cérébrales pouvant avoir une symptomatologie semblable notamment les infections congénitales, les troubles métaboliques, ou même les malformations cérébrales. D'autant plus qu'elle aide à préciser le moment d'installation des lésions: anténatal, périnatal, ou postnatal (35).

Dans ce groupe d'étude; l'EAI a été détectée chez 3 n.nés soit 2,3%; dont 2 n.nés à terme admis pour INN à localisation cérébrale, et 1 prématuré de 28 SA ayant une APN.

Un des 2 n.nés à terme a bénéficié d'une TDM cérébrale réalisée à J12 de vie dont l'indication a été posée afin de s'assurer de la nature des images visualisées à l'ETF. Pour les 2 autres n.nés (y compris le prématuré asphyxié); le diagnostic d'EAI a été posé sur les données échographiques uniquement; en prenant en considération l'état clinique.

L'EAI est généralement considérée une pathologie du n.né à terme, mais elle peut affecter aussi les prématurés.

Il est difficile de penser au diagnostic d'encéphalopathie chez le prématuré devant la symptomatologie clinique seule car plusieurs pathologies du n.né prématuré peuvent avoir une symptomatologie clinique similaire, et même la classification de Sarnat n'a pas été testée chez cette population.

Toutefois; cette affection, qui n'est souvent pas identifiée précocement, reste sévère chez le prématuré et le pronostic, dans ce cas là, est réservé (35).

L'ETF, s'est beaucoup améliorée ces dernières décennies, avec l'utilisation des sondes de haute fréquence (10Mhz), afin de mieux visualiser le cortex, la SB sous corticale, les thalami. Eken et al. ont comparé les résultats de l'ETF avec ceux de l'autopsie chez 20 n.nés, et ont constaté que cette technique est fiable pour détecter les lésions des thalami (sensibilité 100%, spécificité 83%), les lésions corticales (sensibilité 77%, spécificité 100%) et les lésions de la SB sous corticale (sensibilité 85%, spécificité 75%) (36). Même observations ont été faites par Rutherford et al.; quand ils ont montré, la même année, que l'incidence des anomalies du noyau basal et des thalami; ainsi que de la SBPV était beaucoup plus importante avec l'IRM qu'avec l'ETF (37).

L'EEG est aussi largement utilisée dans l'évaluation du pronostic des n.nés avec EAI (38).

Une approche multidisciplinaire a été utilisée en combinant l'ETF avec le doppler, l'EEG, et les potentiels évoqués (PE) visuels et somesthésiques, et évaluée par une équipe Allemande à

Utrecht sur un échantillon de 34 n.nés à H6 de vie; ils ont noté que l'ETF avec doppler étaient souvent normales à cet âge et que ces 2 techniques n'étaient attributives au pronostic que si elles sont d'emblée anormales, dans ce cas là, le pronostic demeure très réservé et donc les lésions évoluaient depuis la période anténatale. Alors que l'EEG et les PE précoces sont prédictives du pronostic qu'il soit bon ou mauvais (39-40).

Finalement l'IRM, dont l'âge optimal de sa réalisation étant la 2^{ème} semaine de vie, a connu une énorme progression, elle joue un rôle majeur dans la visualisation des lésions des NGC, du lobe postérieur de la capsule interne (LPCI), des lésions cortico-sous corticales, ainsi que les thalami. Une IRM est dite normale quand toutes ces structures sont normales et sans atrophie corticale, et est corrélée d'une VPN proche de 100% (34).

L'étude de CL.Fawer et al. avait également comme objectif de démontrer le rôle de chacune des techniques d'imagerie utilisées (ETF et EEG) dans l'établissement du pronostic. Ils ont trouvé que 96% des n.nés avec ETF normale ont un devenir normal, ¼ des n.nés avec lésions focales ou transitoires ont un mauvais pronostic et la plupart des n.nés avec échogénités diffuses développent un handicap majeur ou décèdent (32).

La place de l'IRM dans l'établissement du pronostic est irremplaçable; l'atteinte du LPCI étant responsable de quadriparésie avec une VPP proche de 100%, alors que les lésions bilatérales des NGC mises en évidences par l'IRM; sont responsables de 100% de séquelles graves à type de dystonie et/ou de dyskinésie. Les lésions cortico-sous corticales sont alors responsables de séquelles plutôt cognitives avec un risque ultérieur d'épilepsie (34). Rutherford et al. ont également observé qu'une anomalie du signal au niveau du LPCI à l'IRM est prédictif d'une anomalie du développement psychomoteur (37).

Le rôle de l'IRM dans le diagnostic et l'évaluation du pronostic de l'EAI est indiscutable, mais l'ETF garde sa place dans la visualisation précoce des lésions, leur suivi évolutif, et reste d'utilité dans l'évaluation du pronostic quand les autres techniques d'imagerie notamment l'EEG, les PE et surtout l'IRM ne sont pas disponibles (35).

2-3 Accident vasculaire cérébral ischémique néonatal :

L'AVC ischémique est une cause fréquente de symptomatologie neurologique du n.né à terme. Des convulsions ou une hypotonie sont souvent les signes d'appel (1).

L'ETF est souvent dite peu sensible dans la détection des lésions ischémiques localisées (3). A noter que précocement; l'ETF peut être négative, et ce n'est qu'après J4 de vie qu'elle permet le diagnostic dans 87% des cas; où elle montre une plage hyperéchogène cortico-sous corticale avec effacement des sillons, systématisée à un territoire vasculaire; le plus souvent sylvien.

La sémiologie échographique de l'AVC a été décrite de façon systématique par Hernanz-Schulman et al. pour lesquels il existe 2 phases évolutives: la 1^{ère} permet d'observer de façon constante une hyperéchogénicité triangulaire, à sommet interne intéressant à la fois le cortex et la SB sous corticale et dont la distribution correspond à un territoire vasculaire. Un effet de masse peut s'y associer; en fonction de l'importance des lésions. Secondairement, après 2 à 8 semaines d'évolution, on peut noter l'apparition d'une cavité porencéphalique au niveau du territoire atteint. Enfin si la lésion est importante, des signes indirects d'atrophie cérébrales peuvent s'observer. L'atteinte ganglio-thalamique est plus inhomogène et moins massive que lors d'une EAI.

Là encore; une IRM cérébrale est indispensable pour confirmer le diagnostic et préciser la topographie des lésions, en particulier pour évaluer l'extension au territoire profond, elle reste le gold standard pour le diagnostic précoce et l'appréciation pronostique. Elle permet d'apprécier le degré d'atrophie cérébrale ainsi que le retentissement de la lésion sur la myélinisation, sa valeur pronostique prédictive de la sévérité d'une hémiplégie infantile a été également décrite par les images retrouvées à l'IRM pendant les 2 premiers mois d'évolution chez le n.né à terme (41).

Le doppler des vaisseaux cérébraux peut être d'un appoint supplémentaire au diagnostic et même au pronostic.

Dans cette série; un seul cas d'AVC ischémique a été retrouvé, chez un n.né à terme, admis pour APN sévère et INN et présentait des convulsions tonico-cloniques avec fixité du regard.

L'ETF, réalisée à J7 de vie, a objectivé une image hyperéchogène triangulaire cortico-sous corticale gauche à sommet interne mesurant 1,4 cm sans effet de masse. L'ETF de contrôle, réalisée à J14, a objectivé les mêmes images avec une hyperéchogénicité intraventriculaire en rapport avec une hémorragie.

Aucune autre exploration cérébrale n'a été demandée.

Sur le plan évolutif, l'AVC est le plus souvent considéré comme responsable de façon quasi élective d'une hémiplégie infantile avec IMC (42).

3- Dilatation ventriculaire :

Le diagnostic positif de ventriculomégalie repose sur des critères morphologiques et non pas sur des mensurations; la perte de concavité du plancher ventriculaire et un aspect arrondi des cavités ventriculaires constituent toujours un signe d'alarme de dilatation ventriculaire (DV) débutante (43).

Par exemple: la dilatation du 3^{ème} ventricule est d'abord visible sur les coupes sagittales médianes avec des récessus proéminents (44).

Alors que l'hydrocéphalie est un phénomène dynamique; son diagnostic se base sur l'augmentation +/- rapide du volume des cavités ventriculaires lors d'examens ultrasonores successifs. Les mensurations ventriculaires les plus utilisées sont sur une coupe coronale: au niveau des trous de Monro, le diamètre transversal des ventricules, et le diamètre crânio-caudal des VL (45).

On sait que la DV n'est qu'une conséquence d'un processus pathologique sous jacent; qu'il soit congénital ou acquis. Les malformations cérébrales constituent le chef de fil des hydrocéphalies congénitales notamment les myéloméningocèles, la malformation de Dandy Walker,...

Alors que les origines hémorragiques et infectieuses sont les étiologies les plus fréquentes des hydrocéphalies acquises et représentent l'essentiel des préoccupations du diagnostic et de surveillance des ventriculomégalies en période néonatale.

Dans cette étude; nous avons retrouvé 50 cas de DV de tout type (uni, bi, tri ou tétraventriculaire) soit 39,1%; formant ainsi la lésion cérébrale la plus visualisée par nos ETF.

Dans 36 cas, la DV est associée à d'autres lésions cérébrales alors qu'elle est isolée dans 14 cas. Le diagnostic a été posé sur les données de l'ETF.

Le recours à une TDM cérébrale était nécessaire pour les n.nés présentant une hydrocéphalie isolée; à la recherche d'une malformation échappée à l'ETF, 3 n.nés uniquement en ont bénéficié.

La dilatation ventriculaire post hémorragique (DVPH) a été retrouvée dans 19 cas soit 14,84%; dont 8 prématurés et 11 n.nés à terme; diagnostiquée à l'ETF initiale, sauf dans 2 cas où la DV a été objectivée à l'ETF de contrôle de 2 HIV grade 3 de Papile, ceci dit que l'HIV évoluait très probablement depuis la vie fœtale.

L'ETF reste la méthode de choix dans le diagnostic et la surveillance de l'HIV et donc dépister une éventuelle DVPH. C'est ainsi que l'étude de N.Sajjadian et al. chez 57 prématurés constate 64,4% d'HIV (des 4 grades), de plus, 20% ont développé une DVPH au cours du suivi. Ils ont conclu que la DV est en rapport direct avec la sévérité de l'HIV. Donc si on peut maîtriser les facteurs de risque de l'HIV; on pourra, par conséquence, maîtriser le risque de survenue de DVPH (46).

Ceci dit que la fréquence des HIV et leurs conséquences dépendent principalement du nombre de plus en plus élevé des accouchements prématurés, ainsi que la longue survie des prématurés due à l'amélioration des conditions de prise en charge périnatale(47).

Parmi les 50 DV mises en évidence dans notre étude; 8 cas avaient une atrophie corticale associée soit 6,25%, dont 4 prématurés et 4 n.nés à terme.

Un n.né était admis pour un syndrome polymalformatif dans le cadre de trisomie 18, le 2^{ème} avait une cardiopathie congénitale complexe (CIV, CIA et PCA), et le 3^{ème} avait une herpès

congénitale et présentait une macrocranie (PC= 38,5cm) avec une CIV à l'échocardiographie. Ces 3 n.nés font la particularité de cette entité.

Devant une dilatation évolutive, le diagnostic échographique est simple; mais tout le problème est de différencier une hydrocéphalie latente ou lentement évolutive d'une atrophie cérébrale. Plusieurs critères permettent d'apprécier et d'orienter l'origine atrophique d'une ventriculomégalie: la DV prédomine habituellement au niveau des cornes frontales qui peuvent être volumineuses et arrondies. Le 2^{ème} critère évolutif est représenté par l'aspect non évolutif ou parfois régressif de la DV à plusieurs examens successifs. Le 3^{ème} critère est tardif mais d'intérêt diagnostique essentiel car il apporte un stigmate morphologique direct d'atrophie cérébrale: il existe une diminution du volume du parenchyme cérébral que les sondes de haute fréquence individualisent parfaitement sous la forme d'une expansion sous arachnoïdienne dans la scissure inter-hémisphérique. Ce signe échographique n'est jamais présent chez un n.né hydrocéphale (43).

On a noté antérieurement que la 2^{ème} cause de ventriculomégalie après l'hémorragie reste la DV post infectieuse: c'était le cas chez 5 n.nés dans notre série qui présentaient une hydrocéphalie compliquant une méningite; soit 3,91%, et 5 autres n.nés chez qui l'hydrocéphalie compliquait une ventriculite diagnostiquée à l'ETF; dont 4 n.nés à terme et un n.né prématuré admis pour une APN et INN.

L'hydrocéphalie constitue une complication importante des méningites néonatales dont l'évolution spontanée est marquée par la survenue de ventriculite qui vient au premier rang et qui peut elle même se compliquer d'hydrocéphalie (48).

En plus de son rôle primordial dans le diagnostic positif et +/- étiologique des DV; l'ETF garde une place remarquable dans le suivi évolutif de ces lésions.

La dynamique évolutive de l'hydrocéphalie est très variable; et l'ETF constitue une exploration précieuse pour la préciser.

- Le 1^{er} critère est la vélocité de la DV:

Au cours d'une hydrocéphalie tumorale ou malformative, la DV est le plus souvent déjà présente et volumineuse lors de l'ETF initiale. Au cours d'une méningite purulente; l'hydrocéphalie peut s'installer en un mois. La vitesse de DV peut être explosive dans les suites d'une HIV massive.

- Le second critère est directement en rapport avec les conséquences de la DV sur le parenchyme cérébral périventriculaire et la couronne épendymaire:

La réabsorption transépendymaire du LCR, moyen palliatif compensateur, à l'origine d'un œdème périventriculaire, possède une traduction échographique: l'utilisation de sondes de haute fréquence montre en effet la présence d'images hyperéchogènes radiaires paraventriculaires au cours d'une hydrocéphalie aiguë. Dans des conditions privilégiées, l'ETF apporte un argument supplémentaire pour mieux apprécier l'évolutivité de la VMG: alors que l'épendyme normal se présente sous la forme d'une image linéaire discrètement hyperéchogène d'aspect continu, la destruction épendymaire secondaire à l'hydrocéphalie provoque des interruptions multiples particulièrement évidentes au niveau des angles externes des VL: c'est le « pointillé épendymaire ».

- Le 3^{ème} critère de l'évolutivité de l'hydrocéphalie repose sur les données hémodynamiques:

La réalisation d'un doppler pulsé au niveau de l'ensemble des artères cérébrales est impératif absolu au cours de la surveillance d'une hydrocéphalie aiguë. L'augmentation de la résistance vasculaire d'aval, marqué par une inversion diastolique, est un signe constant et représente probablement un élément d'alerte avant que ne se constitue une souffrance cérébrale d'origine ischémique (43).

Le traitement de l'hydrocéphalie repose sur la dérivation ventriculaire. Celle-ci nécessite une surveillance clinique et surtout échographique afin d'apprécier son efficacité et dépister d'éventuelle complications notamment: obstruction ou dysfonctionnement du shunt, complications infectieuses le plus souvent redoutables (abcès, cloisonnements ventriculaires, empyème sous dural), recherche d'une HIV, mise en évidence d'une collection sous durale, recherche d'un V4 exclu (43).

4- Les infections néonatales à localisation cérébrale:

4-1 Les méningites septiques:

L'ETF ne fait évidemment pas le diagnostic de méningites; mais a un rôle important de dépistage de complications. Elle doit être systématique chez tout n.né suspect de méningite bactérienne (49-50).

Parmi les complications; on distingue:

- Epaisissements méningés: Très fréquents, s'organisent autour des vaisseaux méningés (51), entourés d'un manchon échogène. Un élargissement des sillons et du liquide péricérébral est associé (49-52).
- Ventriculites: Détectées par la présence d'échos anormaux dans la lumière ventriculaire avec parfois des niveaux liquide-liquide, la paroi des ventricules, souvent dilatés, est échogène (1). L'ETF est la meilleure technique d'imagerie pour dépister ces débris intra-ventriculaires, apprécier l'efficacité thérapeutique, détecter une dilatation ou un cloisonnement ventriculaire et discuter un éventuel drainage (11).
- Empyèmes sous duraux: Rares, compliquent plutôt les méningites à Pneumocoque ou à Hémophilus chez le nourrisson. Ce sont des collections extra-axiales hétérogènes, fibrineuses, limitées par une paroi épaisse hyperhémique et compressives, et souvent dus à des disséminations hémotogènes chez le n.né (53).
- Abscesses cérébraux: Souvent multiples, se traduisent par des zones parenchymateuses hypoéchogènes à paroi échogène avec parfois un effet de masse sur les cavités ventriculaires.

Ces images d'abcès peuvent être précédées de lésions d'encéphalite pré-suppurative se traduisant généralement par des plages parenchymateuses hyperéchogènes, non systématisées, avec ou sans effet de masse. Puis l'hyperéchogénicité se limite, encerclant un centre moins

échogène. Elle devient ensuite encapsulée par une coque épaisse hyperéchogène. Enfin, l'abcès diminue de volume et disparaît en laissant parfois une cavité.

Les suppurations intra-crâniennes peuvent être localisées dans le parenchyme cérébral ou les espaces sous ou épiduraux.

Les abcès cérébraux siègent le plus souvent à la jonction entre les substances blanche et grise. Les signes cliniques sont les convulsions, les signes neurologiques focaux. L'IRM et le scanner avec contraste permettent une visualisation plus détaillée de ces images et donc confirment le diagnostic (11).

Les lésions ischémiques et/ou les abcès sont observés dans plus de la moitié des cas, ainsi que les ventriculites, et une hydrocéphalie évolutive par cloisonnement ventriculaire ou des espaces sous arachnoïdiens est fréquente (48).

Monteiro et al. ont évalué la sensibilité, spécificité et les valeurs prédictives de l'ETF dans la surveillance des méningites néonatales et le dépistage des complications, chez un groupe de 16 n.nés admis pour méningite septique; 9 cas ont développé une hydrocéphalie, 4 ont eu une ventriculite, 2 avaient des abcès cérébraux et 1 avait une atrophie cérébrale. Ils ont conclu que la VPP et VPN de l'ETF sont de 88,9% et 57,14% respectivement, la sensibilité: 72,73% et spécificité de 80% (54).

Dans cette étude; 12 cas de méningite ont été hospitalisés au service, le diagnostic a été posé sur les données de la PL, la symptomatologie clinique était variable (convulsions, états de mal convulsifs, fièvre, hypotonie, irritabilité,..).

Les germes responsables ont été identifiés dans 6 cas soit: E.Coli dans 2 cas, MNG B dans 2 cas, Strep B dans 1 cas et Klbsiella pneumoniae dans 1 cas. Alors que pour les 6 autres n.nés, on n'a pas pu isoler les germes responsables.

L'ETF a été réalisée systématiquement chez ces n.nés, et s'est révélée normale dans 6cas, et dans les 6 autres cas; elle a objectivé une hydrocéphalie évolutive (bi, tri et tétraventriculaire), associée à une HIV dans 2 cas.

Chez 5 n.nés (4 n.nés à terme et 1 prématuré); le diagnostic a été posé au stade de complication à l'aide de l'ETF.

Pour le 1^{er}; l'ETF initiale (réalisée par un radiologue) a montré un aspect de méningoencéphalite compliquée de collections multiples, avec un empyème sous dural frontal gauche. Après 10 jours d'évolution, l'ETF de contrôle a objectivé une hydrocéphalie triventriculaire avec un aspect de ventriculite et un abcès cérébral droit.

Pour les autres n.nés, ils présentaient une hydrocéphalie (tri et tétraventriculaire) associée à une ventriculite visualisées à l'ETF.

L'indication de TDM a été posée chez ces n.nés, mais seulement 2 ont en bénéficié, confirmant ainsi les données de l'ETF.

Cette étude, dans ce contexte, répond bien aux données de la littérature concernant la place de l'ETF dans la surveillance des méningites néonatales et le dépistage des complications.

L'étude de Feferbaum.R et al. , faite sur 109 n.nés atteints de méningite bactérienne; a constaté un taux de mortalité de 34,8% liée principalement aux complications émergeant durant l'hospitalisation notamment: la ventriculite (34,9%), collections sous durales (8,3%), abcès cérébraux (4,6%) et l'infarctus ischémo-hémorragique (2,8%), alors que 40,8% ont développé une hydrocéphalie (55).

4-2 Les embryofetopathies:

Secondaires à une infection maternelle avec contamination fœtale transplacentaire ou néonatale per partum, elles comprennent l'ensemble des foetopathies du groupe TORCH (Toxoplasmose, Rubéole, Cytomégalovirus, Herpès) ainsi que d'autres agents infectieux (varicelle, parvovirus B19,...).

- CMV: c'est l'embryofetopathie la plus fréquente.

* Quand l'infection est tardive (au cours du 3^{ème} trimestre de grossesse); les lésions cérébrales sont en général limitées à des kystes sous épendymaires, une dilatation ventriculaire, des signes de ventriculite et des calcifications périventriculaires.

* Quand l'infection est précoce (avant le 3^{ème} trimestre), des troubles de la gyration corticale et une hypoplasie cérébelleuse peuvent être observés. Le diagnostic est actuellement le plus souvent fait en anténatal.

– Toxoplasmose: les lésions cérébrales retrouvées en ETF sont assez proches de celles décrites pour le CMV, les calcifications périventriculaires sont assez plus marquées.

– Herpes simplex virus: l'infection résulte, le plus souvent, d'une contamination per partum du n.né. L'atteinte du SNC peut être dévastatrice: hydranencéphalie, encéphalomalacie multi-kystique, microcéphalie, calcifications (11).

Cette entité se présentait dans un seul cas d'herpès congénitale dans cette série, admis pour une macrocranie (PC= 38,5cm) avec une communication inter ventriculaire à l'échocardiographie; et chez qui l'ETF a objectivé une hydrocéphalie tétraventriculaire majeure avec atrophie corticale.

Aucune autre embryofœtopathie n'a été retrouvée dans notre échantillon.

Le rôle de l'ETF est de dépister des anomalies néonatales suspectes si le n.né asymptomatique et de préciser la sévérité de l'atteinte dans tous les cas. L'échographie est performante pour dépister une vasculopathie lenticulostrée, des kystes de germinolyse, des calcifications intra-ventriculaires et des lésions destructrices parenchymateuses.

Elle est complétée par l'IRM qui détecte les désordres de la gyration, les lésions de la SB, les anomalies cérébelleuses (50).

5- Les malformations cérébrales:

Grâce aux progrès réalisés en imagerie anténatale, la majorité des malformations cérébrales est maintenant diagnostiquées in utéro; l'ETF servant à le confirmer. Elle peut être réalisée dans le cadre d'un bilan polymalformatif. Parfois, les malformations sont de découverte fortuite sur un examen systématique.

L'ETF permet cependant une bonne approche des malformations de la ligne médiane et des dilatations ventriculaires malformatives.

En revanche, les malformations de la fosse postérieure ainsi que les anomalies de la migration neuronale et de la gyration sont très mal évaluées en échographie.

Il faut savoir que toute malformation cérébrale du n.né doit être explorée en IRM (1).

Cet échantillon ne comprend pas de malformations cérébrales, cela n'empêche que ces lésions sont fréquentes, et bien décrites dans la littérature; et par d'autres équipes.

Elles sont extrêmement variables, leurs causes ne sont pas toujours connues.

On note:

5-1 Agénésie du corps calleux:

Une des malformations les plus fréquentes; elle est soit totale ou partielle. L'ETF est très performante pour faire ce diagnostic et la sémiologie est riche (44).

Si elle est totale; le corps calleux n'est pas vu. Le 3^{ème} ventricule est ascensionné au contact de la scissure inter-hémisphérique et les VL sont écartés et parallèles. La dilatation ventriculaire prédomine au niveau des carrefours, et respecte les cornes frontales, on parle de colpocéphalie.

Les sillons cérébraux internes sont de disposition radiaire autour du 3^{ème} ventricule.

Le pronostic de l'agénésie du corps calleux, incertain, est aggravé par les malformations associées, c'est pour cette raison que toute anomalie calleuse doit faire rechercher des malformations associées de la ligne médiane mais aussi des hétérotopies sous épendymaires.

5-2 Anomalies du développement cortical:

Elles regroupent les anomalies de la prolifération cellulaire, les troubles de la migration neuronale et les désordres de l'organisation corticale. Nous ne citerons que quelques formes détectables par l'ETF en sachant que leur bilan nécessite toujours une IRM.

- Lissencéphalie: définie par l'absence ou le petit nombre des sillons sur la surface cérébrale, associées à des anomalies de stratification corticale.
- L'agyrie: est caractérisée par un cerveau lisse, un défaut de développement des scissures de Sylvius et des sillons primaires, avec un aspect dilaté des cavités ventriculaires.
- Schizencéphalies: Fentes bordées de substance grise qui traverse l'hémisphère depuis le VL jusqu'à la couverture méningée. Elles sont d'origine génétique ou destructrice, uni ou bilatérales, préférentiellement frontales ou pariétales (56).

5-3 Holoprosencéphalies:

Trouble de la morphogenèse cérébrale caractérisé par un défaut de différenciation et de clivage du prosencéphale. Les formes les plus sévères sont associées à des anomalies faciales médianes et à des malformations dans 75% des cas (56).

Elles sont classiquement divisées en 3 catégories:

- Alobaire: la plus commune, de diagnostic anté et néonatal facile: fusion hémisphérique, ventricule unique avec parenchyme cérébral limité à une mince lame.
- Semi-lobaire: fusion des thalami, septum pellucidum absent, partie antérieure du corps calleux absente, scissure inter-hémisphérique partiellement formée.
- Lobaire: la moins sévère; septum pellucidum absent, cornes frontales hypoplasiques, scissures inter-hémisphérique frontale absente. Le bilan anatomique nécessite une IRM (44).

5-4 Agénésies septales:

Leur diagnostic échographique est facile; en coupe coronale: absence de septum pellucidum, avec corps ventriculaires élargis à toit aplati.

Le diagnostic différentiel avec une holoprosencéphalie lobaire peut être difficile. Une dysplasie septo-optique doit toujours être suspectée (bilan ophtalmologique). Une IRM est habituellement réalisée (11).

5-5 Malformations de la fosse cérébrale postérieure (FCP):

Les malformations de la FCP correspondent à un développement anormal du toit du rhombencéphale et regroupent un ensemble de malformations; le complexe Dandy Walker (56-57). Elles associent, à des degrés divers; une agénésie plus ou moins complète du vermis cérébelleux, une anomalie d'implantation de la tente du cervelet, un défaut d'ouverture de la toile choroïdienne du 4^{ème} ventricule.

- Malformation de Dandy Walker: C'est la plus caractéristique; elle comprend: agénésie complète du vermis cérébelleux, ou partielle du vermis inférieur, volumineuse cavité kystique qui surélève la tente du cervelet.
- La malformation s'accompagne d'une hydrocéphalie sus-tentorielle souvent absente à la naissance.
- Malformation de Chiari II: Observée chez les n.nés porteurs de myéloméningocèle.

A l'ETF: absence de visualisation de la grande citerne sous le vermis cérébelleux dont la face inférieure est rectiligne; avec ptose du 4^{ème} ventricule.

A l'étage sus-tentorial: on note une commissure inter-thalamique proéminente, des corps ventriculaires quadrangulaires, un aspect pointu du plancher des cornes frontales.

5-6 Malformations vasculaires : anévrysme de la veine de Galien :

C'est une malformation vasculaire profonde rare, l'ETF avec Doppler font le diagnostic; montrant une poche kystique en forme de raquette de la région pinéale plus ou moins circulante avec une dilatation du sinus droit.

Une hydrocéphalie est associée le plus souvent (obstructive ou par pression veineuse).

Les risques majeurs de cette malformation sont doubles: la défaillance cardiaque liée à l'hyperdébit et l'ischémie cérébrale liée au vol vasculaire. L'anévrisme peut aussi se thromboser.

Enfin, l'ETF est un excellent moyen de surveillance de la malformation (58).

IV. STRATEGIES DE REALISATION DE L'ETF :

1- Protocoles d'imagerie:

Il n'existe pas de protocoles universels dans le choix du moment opportun pour réaliser l'ETF. Cela varie entre les unités de néonatalogie, cette variété traduit les différents objectifs de l'imagerie qui incluent : le diagnostic, l'étiologie, l'évaluation du pronostic, la population des n.nés examinés, l'expérience et l'intérêt de l'examineur, la disponibilité du matériel au service, le rapport coût-efficacité et les dangers potentiels (3).

1-1 Les prématurés :

D'après la littérature; les lésions les plus rencontrées chez les prématurés sont:

- Les HIV et les hémorragies parenchymateuses
- La LPV kystique et non kystique
- Perlman et al. ont suggéré que les prématurés pesant < 1000g doivent bénéficier de l'ETF entre J3 et J5, puis du J10 à J14, autour de J28 et avant la sortie.

Ceux entre 1250 et 1500g: leur ETF doivent être réalisées entre J3 et J5 et avant la sortie.

Ceci est basé sur un protocole réalisé sur 250 prématurés:

- 65% des HIV ont été détectées à la 1^{ère} semaine de vie.
- La LPV kystique n'était pas toujours précédée par l'augmentation de l'échogénicité en périventriculaire, et les kystes apparaissent entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine.
- DeVries et al. utilisaient l'ETF chez le prématuré pour détecter une IMC (l'ETF étant réalisée chaque semaine jusqu'à la sortie puis à l'âge équivalent du terme).

L'ETF a identifié les anomalies chez 94% des n.nés qui ont développé une IMC vers l'âge de 2ans. Chez les prématurés < 30SA : la LPV kystique est le facteur le plus prédictif de l'IMC.

En se basant sur les données de ces études; tous les prématurés admis doivent bénéficier d'ETF afin de chercher une éventuelle lésion pouvant retentir sur l'évolution et la croissance cérébrale du n.né.

A l'ETF initiale, il faut être vigilant à la présence d'une HIV, par la suite; chercher les lésions évolutives: la LPV, hémorragie parenchymateuse, DVPH, signes d'atrophie corticale. Ceci en parallèle avec la surveillance clinique (mesure du PC).

1-2 Nouveau né à terme:

Les lésions ischémiques prédominent chez cette population.

Les lésions cérébrales présentes en cas d'EAI ne sont pas facilement détectables par l'ETF du fait de l'œdème cérébral, c'est pour cela que l'académie américaine de neurologie a recommandé la réalisation de la TDM ou carrément l'IRM J2 et J8 afin de préciser la localisation et l'extension des lésions.

Le protocole d'imagerie entrepris en cas de suspicion d'EAI est: ETF à l'admission, 24h après la naissance, vers J3- J4, entre J7 et J14 puis vers la 4^{ème} ou la 6^{ème} semaine.

N.B : la majorité des ETF réalisées dans les 6 premières heures de vie sont normales en cas d'EAI; si elles sont d'emblée anormales, le pronostic sera sombre.

2- Les fenêtres acoustiques:

- La FA étant la plus utilisée.
- La fontanelle postérieure peut être utilisée pour visualiser les cornes postérieures des VL (permettant un dépistage précoce des HIV), le parenchyme occipital, et le cervelet.

- La fenêtre mastoïdienne permet une visualisation détaillée du cervelet (hémisphères et vermis), du 4^{ème} ventricule, l'aqueduc de Sylvius et la grande citerne. L'utilisation de cette fenêtre permet donc la détection précoce des hémorragies de la FCP ayant un impact majeur sur le pronostic neurologique.
- La fenêtre temporale permet la visualisation du mésencéphale, le tronc cérébral, et le polygone de Willis (3).

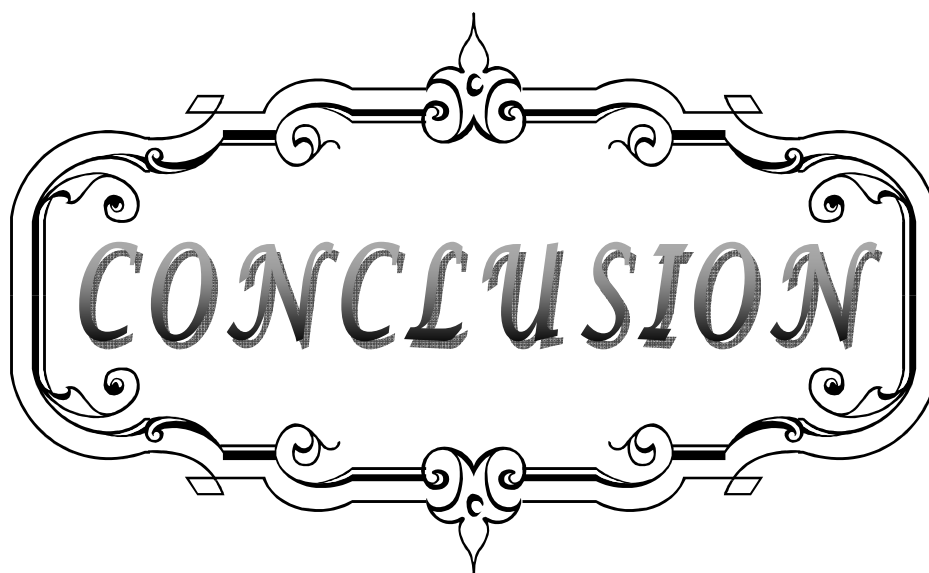
L'usage des fenêtres acoustiques supplémentaires est recommandé dans les situations suivantes (17):

- Prématurité (AG < 30SA) afin d'exclure une hémorragie de la FCP.
- HIV; pour exclure aussi bien une hémorragie de la FCP qu'une dilatation de l'aqueduc de Sylvius.
- Dilatation ventriculaire sans cause évidente.
- Suspicion d'une anomalie congénitale du SNC.

3- Sécurité :

L'ETF est un examen anodin, mais certains dangers sont présents surtout pour les n.nés à haut risque (3):

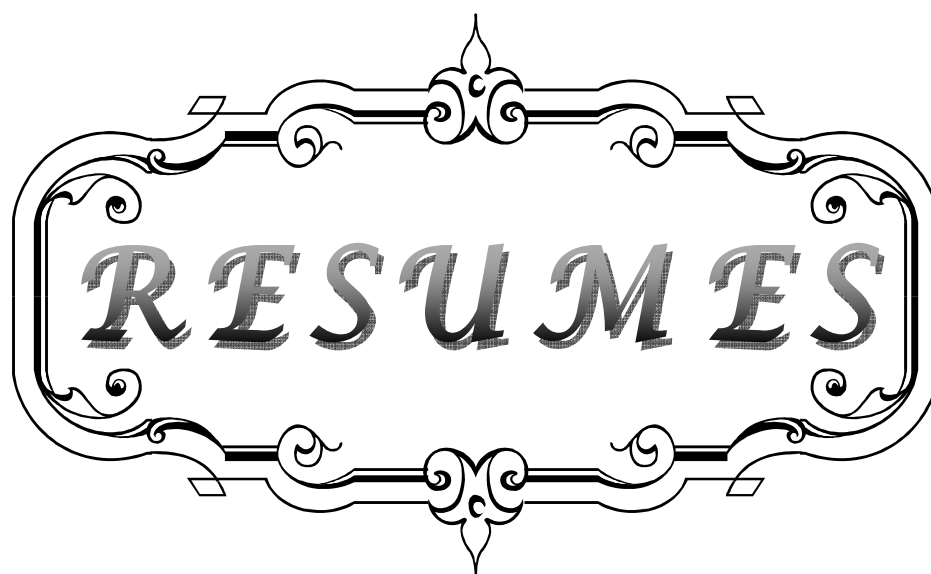
- Exercer une pression, gel froid au niveau de la fontanelle, et surtout le risque d'infection (nosocomiale).
- Le matériel doit être propre et même stérile.
- Il n'existe pas de vrais effets secondaires avec l'usage fréquents des ultrasons ; mais des risques de retard de la parole (59), retard de croissance (60) ont été rapportés.
- Avec l'utilisation du doppler; le risque d'hyperthermie est aussi présent, d'où l'intérêt de réaliser l'ETF en une courte durée.



CONCLUSION

L'échographie transfontanellaire est de réalisation courante dans les services de néonatalogie.

Au CHU Mohammed VI; c'est la première fois où on procède à l'évaluation de cette activité afin de mesurer l'impact de ce bilan sur la prise en charge générale et surtout sur le pronostic des nouveau-nés. C'est ainsi que, malgré la durée d'étude limitée et le nombre de cas restreint; nous avons pu démontrer la richesse des données fournies par l'ETF. Les indications multiples et la place devenue incontournable pour une bonne prise en charge des n.nés. Cela devrait pousser à plus de standardisation des protocoles, la formation de plus de cadres médicaux et à poursuivre l'évaluation de cette pratique sur une série plus grande.



RESUMES

Résumés

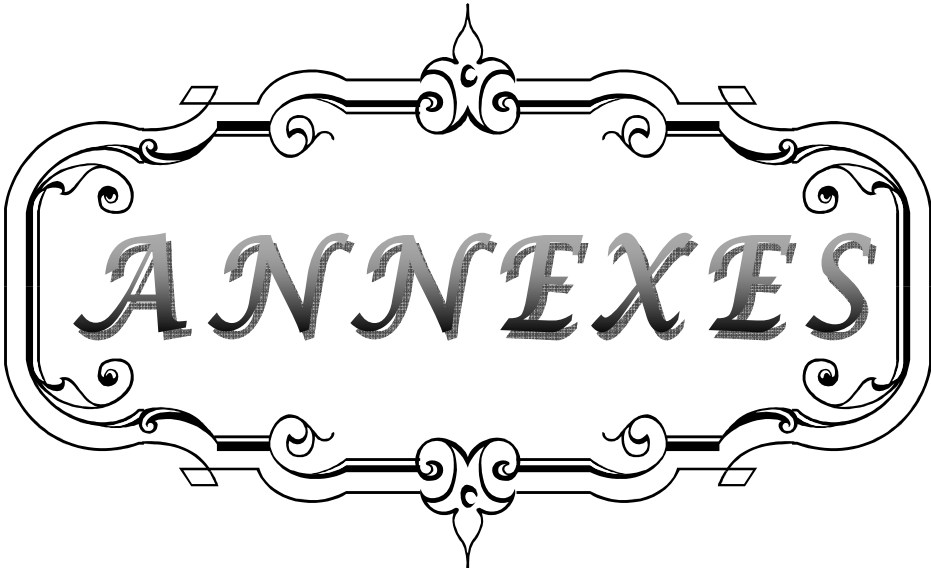
L'échographie transfontanellaire (ETF) constitue le bilan initial d'exploration cérébrale chez le nouveau-né; elle joue un rôle fondamental de dépistage des différentes lésions cérébrales et de surveillance de leur évolution. Notre étude porte sur l'évaluation de la place de l'ETF en néonatalogie, elle cherche à décrire les différentes lésions cérébrales en observant le nombre d'ETF réalisées. C'est une série de cas incluant 128 nouveau-nés hospitalisés au service de néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire de Marrakech du 1^{er} Septembre 2009 au 31 Aout 2010. 93 nouveau-nés (72,7%) étaient à terme, avec 29 prématurés (22,7%) et 6 postmatures (4,6%). Les indications de l'ETF au service étaient dominées par la souffrance néonatale dans 82 cas (64,1%), la prématurité, suspicion d'infection cérébrale dans 83 cas (64,8%), et devant des convulsions néonatales dans 37 cas (28,9%). 167 ETF ont été réalisées pour 128 nouveau-nés: 54 étaient considérées normales contre 113 pathologiques. Les lésions cérébrales découvertes étaient : 41 cas d'hémorragie intraventriculaire (32%), 5 cas de leucomalacie périventriculaire (3,9%), 3 cas d'encéphalopathie anoxo-ischémique (2,3%), dilatation ventriculaire dans 50 cas (39%) et 5 cas de ventriculite (3,9%). On a pu visualiser la majorité des lésions décrites dans la littérature, mais avec une différence significative avec les autres équipes sur l'apparition des lésions par rapport au terme. Notre étude n'a pas pu confirmer les données de la littérature concernant les lésions hémorragiques, et de leucomalacie et leur prédominance chez le prématuré. Ceci est expliqué par le nombre des nouveau-nés et la durée limitée de notre étude.

Abstract

Cerebral ultrasonography (CUS) is the first technique for imaging neonatal brain in fullterm and preterm infants. It has a basic role in screening several cerebral lesions, and supervising their evolution. The aim of our study is to assess the place of CUS in neonates, and to describe different brain lesions while observing all CUSs performed. It's a case series that include 128 newborns admitted in neonatal unit in Marrakech University Hospital from the 1st of September 2009 to the 31st August 2010. We had 93 fullterm infants (72,7%), 29 preterm (22,7%) and 6 postmature infants (4,6%). We perform CUS in several situations like: neonatal suffering in 82 cases (64,1%), prematurity, suspecting brain infection in 83 cases (64,8%), and neonatal convulsions in 37 cases (28,9%). In our study period: 167 CUS were performed for 128 newborns; 54 were normal and 113 were pathological. We had discovered many brain lesions: intraventricular hemorrhage in 41 cases (32%), periventricular leukomalacia in 5 cases (3,9%), hypoxic ischemic encephalopathy in 3 cases (3,2%), ventricular dilatation in 50 cases (39%) and 5 cases of ventriculites (3,9%). We have found the most described brain lesions in literature, but our study was unable to confirm the predominance of hemorrhagic lesions and leukomalacia in preterm infant. This fact can be explained by the limited number of newborns and study period.

ملخص

يشكل الفحص بالموجات فوق الصوتية عبر اليافوخ التقنية الأولى لفحص حالة الدماغ عند الرضع مكتملي الأجل و الخدج، فهي تلعب دورا أساسيا في غربلة مختلف الآفات الدماغية و مراقبة تطورها. تهتم الدراسة التي أجرينا بتقييم مكانة هذه التقنية عند حديثي الولادة، و بوصف الآفات الدماغية و ذلك بملاحظة عدد الفحوصات التي تم تنفيذها. هذه الدراسة هي عبارة عن حالات و تشمل 128 رضيعا، تم استشفاءهم في مصلحة الرضع بالمركز الاستشفائي الجامعي بمراكش من فاتح شتنبر 2009 إلى 31 غشت 2010. من دواعي استعمال هذا الفحص في المصلحة نذكر: المعاناة الوليدية عند 82 حالة (64,1%)، الخدج، الشك في تعفن دماغي عند 83 حالة (64,8%)، و التشنجات الوليدية عند 37 حالة (28,9%) تم تنفيذ 167 فحصا: 54 فحصا عاديا و 113 مرضيا. كانت الآفات الدماغية المكتشفة عبارة عن: 41 حالة نزيف داخل البطين (32%)، 5 حالات تلين أبيض محيط البطين (3,9%)، 3 حالات جلطة دماغية (2,3%)، 50 حالة توسع البطين (39%)، و 5 حالات التهاب البطين (3,9%). استطعنا كشف معظم الآفات الدماغية التي تم وصفها من قبل الفرق الأخرى مع وجود اختلاف هام حول ظهورها حسب الأجل. لم تستطع هذه الدراسة تأكيد المعطيات الموصوفة فيما يخص النزيف الدماغي، و التلين و غلبتهما عند الخدج، وذلك بسبب عدد الرضع و مدة الدراسة المحدودين.



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

Objectif : Apport de l'échographie transfontanellaire en néonatalogie

- N° de la fiche :
- Nom et prénom de la mère :
- Sexe : masculin féminin
- Numéro d'entrée :
- Date de naissance :
- Terme :
- Poids :
- Pathologies présentes :
 - 1- Prématurité : oui Non
 - 2- Asphyxie périnatale : oui Non
 - 3- Infection néonatale : oui Non
 - 4- Syndrome polymalformatif : oui Non
 - 5- Convulsions néonatales : oui Non

- Indications de l'échographie transfontanellaire (ETF) :
 - 1- Situations à haut risque d'atteinte neurologique :
 - Prématurité : oui Non
 - Asphyxie périnatale : sévère modérée minime
 - Pathologie maternelle :
 - a- Chronique : Diabète maternel
 - Hypothyroïdie
 - Hyperthyroïdie
 - Ethylisme

 - b- Virale : Rubéole
 - Herpès
 - Oreillons

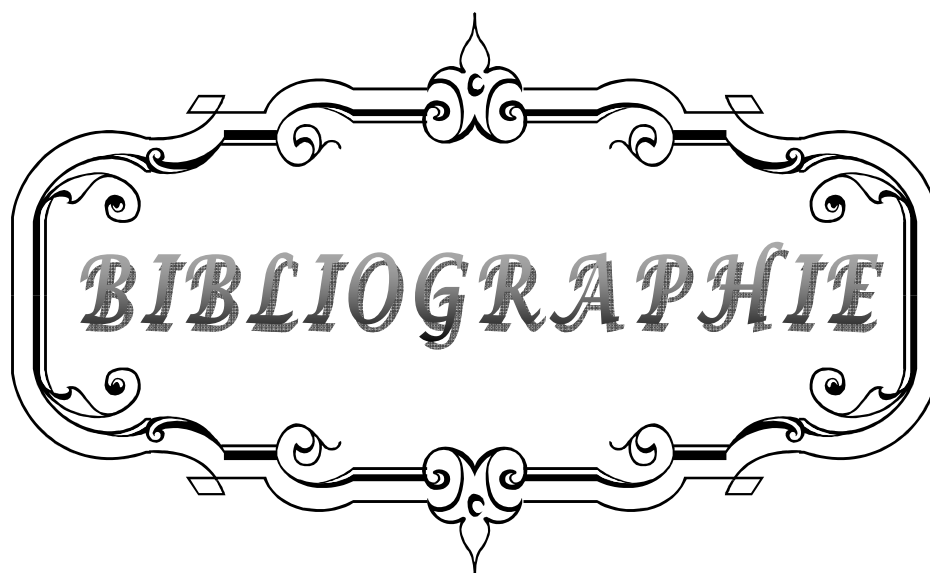
 - c- Toxémie gravidique : oui Non

 - Prise médicamenteuse au cours de la grossesse :
 - Anticonvulsivants Lithium
 - Autres :
 - 2- Bilan malformatif :
 - Trisomie 21 : oui Non

- Phacomatose : oui Non
- Autres :

3- Données de l'examen neurologique du nouveau-né :

- PC1 : cm
 - Augmentation du PC : oui Non PC 2 : cm
 - Etat de la fontanelle : Normotendue Bombante
 - Tonus : Bon tonus Hypotonie
 - Réflexes archaïques : présents faibles absents
 - Gesticulation spontanée : symétrique asymétrique absente
-
- Date de réalisation de l'ETF :
 - Résultats de l'ETF : normale pathologique
- Si pathologique ; quelle lésion cérébrale :
- 1- Hémorragie intraventriculaire : oui non
 - Stade 1 :
 - Stade 2 :
 - Stade 3 :
 - Stade 4 :
 - 2- Dilatation ventriculaire : oui non
 - 3- Leucomalacie périventriculaire : oui non
 - 4- Atrophie corticale : oui non
 - 5- Ischémie cérébrale : oui non
 - 6- Ventriculite : oui non
 - 7- Autres :
- ETF de contrôle faite : oui non
- Si faite; quels sont les résultats :



BIBLIOGRAPHIE

1. **Falip C, Toussaint I, André C, Adamsbaum C .**
Echographie transfontanelle.
Encycl.Med.Chir. Pédiatr. 2009; 4-090-B-10.
2. **Adamsbaum C, Toussaint I, Hornoy, Falip C .**
Neuro-imagerie : indications et principaux résultats.
Encycl.Med.Chir. Pédiatr.2010; 4-090-B-05.
3. **Leijser LM, DeVries LS, Cowan FM .**
Using cerebral ultrasound effectively in the newborn infant.
Early Human Development 2006; 82: 827-835.
4. **Ghyselen L, Herbaut C.**
Bilan des échographies transfontanelles réalisées en 1997-1998 en néonatalogie et réanimation pédiatrique au CHU d'Amiens.
1999.
5. **Enriquez G, Correa F, Aso C, Carreno JC, Gonzalez R, Padilla N et al.**
Mastoid fontanelle approach for sonographic imaging of the neonatal brain.
Pediatr Radiol 2006; 36: 532-540.
6. **Couture A, Veyrac C, Baud C .**
Echographie cérébrale du fœtus au nouveau-né. Imagerie et hémodynamique.
Montpellier: Sauramps Médical; 1994.
7. **Couture A, Veyrac C, Baud C, Saguintaah M, Ferran JL .**
Advanced cranial ultrasound : transfontanellar doppler imaging in neonates.
Eur Radiol 2001; 11: 2399-2410.
8. **Epelman M, Daneman A, Blaser SI, Ortiz-Neira C, Konen O, Jarrin J et al.**
Differential diagnosis of intracranial cystic lesions at head US : correlation with CT and MR imaging.
Radiographics 2006; 26: 173-196.
9. **Hung KL, Liao HT.**
Neonatal choroid cysts and early childhood developmental outcome.
J.Formos Med Assoc 2002; 101: 43-47.

- 10. Rumack CM, Manco-Jhonson ML, Manco-jhonson MJ, Koops BL.**
Timing and course of neonatal intracranial hemorrhage using real-time ultrasound.
Radiology 1985; 154: 101-105
- 11. Veyrac C.**
Echographie cérébrale par voie transfontanelle.
Encycl.Med.Chir. Pédiatr.2010; 31-621-A-30.
- 12. Volpe JJ.**
Neurology of the newborn.
Philadelphia: WB Saunders; 1995.
- 13. Guzzetta F, Deodato F, Rando T.**
Brain ischemic lesions of the newborn.
Childs Nerv Syst 2000; 16: 633-637.
- 14. Gold F, Aujard Y, Dehan M, Jarreau PH.**
Soins intensifs et réanimation du nouveau-né.
Paris: Masson; 2002.
- 15. Gauzzi LD, Tavares EC, Xavier CC, Correa FF.**
Use of posterior fontanelle in the ultrasound diagnosis of intraventricular/ periventricular hemorrhage.
J Pediatr (Rio J) 2008; 84(6): 503-508.
- 16. Khan IA, Wahb S, Khan RA, Ullah E, Ali M.**
Neonatal intracranial ischemia and hemorrhage: Role of cranial sonography and CT scanning.
J Korean Neurosurg Soc. 2010; 47(2): 89-94.
- 17. Van Wezel-Meijler G, Steggerda SJ, Leijser LM.**
Cranial ultrasonography in neonates: Role and limitations.
Semin in Perinat 2010; 34: 28-38.
- 18. Van Wezel-Meijler G.**
Neonatal cranial ultrasonography.
Heidelberg Germany: Springer-Verlag, 2007.
- 19. Steggerda SJ, Leijser LM, Walther FJ, Van Wezel-Meijler G.**
Neonatal cranial ultrasonography: How to optimize its performance.
Early Human Development 2009; 85: 93-99.

- 20. Van Wezel–Meijler G, De Bruine F, Steggerda SJ, Van Den A, Huysmans B, Zeilemaker S et al.**
Ultrasound detection of white matter injury in very preterm neonates : practical implications.
Dev Med& Child Neur 2011; 53(4): 29–34.
- 21. Patra K, Wilson Costello D, Taylor HG, Mercuri–Minich N, Hack M.**
Grades I– II intraventricular hemorrhage in extremely low birth infants: effects on neuro–development.
J Pediatr 2006; 149: 169–173.
- 22. Huang AH, Robertson RL.**
Spontaneous superficial parenchymal and leptomeningeal hemorrhage in term neonates.
AJNR: Am J Neuroradiol 2004; 2 : 469–475.
- 23. Limperopoulos C, Benson CB, Bassan H, Disalvo DN.**
Cerebellar hemorrhage in the preterm infant: ultrasonographic findings and risk factors.
Pediatrics 2005; 116: 717–724.
- 24. Larroque B, Marret S, Ancel PY, Arnaud, Marpeau L.**
White damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: the EPIPAGE study.
J.Pediatr 2003; 143: 477–483.
- 25. Holling EE, Leviton A.**
Characteristics of cranial ultrasound white matter echolucencies that predict disability: a review.
Dev Med Child Neurol 1999; 41: 136–139.
- 26. DeVries LS, Eken P, Dubowitz LMS.**
The spectrum of leukomalacia using cranial ultrasound.
Behav Brain Res 1992; 49: 1–6.
- 27. Murgu S, Avni EF, David Ph, Muller MF, Golzarian J, Balériaux D et Struyven J.**
Leucomalacie périventriculaire du prématuré: rôle pronostique de l'échographie et de l'IRM.
J Radiol 1999; 80: 715–720.

- 28. Leijser LM, Srinivasan L, Rutherford.MA, Van Wezel–Meijler G, Counsell SJ, Allsop JM et al.**
Frequently encountered cranial ultrasound features in the white matter of preterm infants: correlation with MRI.
Eur J Pediatr Neurol 2009; 13: 317–326.
- 29. Veyrac C, Couture A, Saguintaah M, Baud C.**
Brain ultrasonography in the premature infant.
Pediatr Radiol 2006; 36: 626–635.
- 30. Perlman JM, Rollins N.**
Surveillance protocol for the detection of intracranial abnormalities in premature neonates.
Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154: 822–826.
- 31. DeVries LS, Van Haarstet ILC, Rademaker KJ, Koopman.**
Ultrasound abnormalities preceding cerebral palsy in high risk preterm infants.
J Pediatr 2004; 144: 815–820.
- 32. Fawer CL.**
Asphyxie périnatale du nouveau né à terme.
Arch Gynecol Obstet 1995; 256: 61–71.
- 33. Flamant C.**
Asphyxie périnatale: prise en charge.
Réanimation néonatale; CHU Nantes 1992.
- 34. Boog G.**
Asphyxie périnatale à terme: incidence et conséquences.
Réanimation néonatale; CHU Nantes 2010.
- 35. DeVries LS, Cowan FM.**
Evolving understanding of hypoxic ischemic encephalopathy in the term infant.
Semin Pediatr Neurol 2009; 16: 216– 225.
- 36. Eken P, Jansen GH, Groenendaal F.**
Intracranial lesions in the fullterm infant with hypoxic ischaemic encephalopathy: ultrasound and autopsy correlation.
Neuropediatrics 1994; 25: 301–307.

- 37. Rutherford MA, Pennock JM, Dubowitz LM.**
Cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in hypoxic ischaemic encephalopathy: A comparison with outcome.
Dev Med Child Neurol 1994; 36: 813–825.
- 38. 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 transfontanelle à l'évaluation pronostique. A propos de 29 observations.
Neurophysiol Clin 1996; 26: 369–378.
- 39. Peden J, Rutherford MA, Sargentoni J.**
Proton spectroscopy of the neonatal brain following hypoxic ischaemic injury.
Dev Med Child Neurol 1993; 35: 502–510.
- 40. Groenendaal F, Veenhoven RH, Van Der Grond J.**
Cerebral lactate and N–acetyl–aspartate/ choline Ratios in asphyxiated full term neonates demonstrated in vivo using proton magnetic resonance spectroscopy.
Pediatr Res 1994; 35: 148–151.
- 41. Hernanz–Schulman M, Cohen W, Genieser NB.**
Sonography of cerebral infarction in infancy.
Am J Radiol 1988; 150: 897–902.
- 42. Pierrat V, Cneude F, Duquennoy C, Lequien P.**
Infarctus artériel cérébral: diagnostic échographique et particularités sémiologiques chez le nouveau né prématuré.
Arch Pédiatr 1996; 3: 137–140.
- 43. Aubry MC, Aubry JP.**
Dilatations ventriculaires. A propos de 177 cas. Expérience de la clinique universitaire de Port Royal.
Soir. Echo. Gyneco–Obstet 1986; 45: 17–22.
- 44. Couture A, Veyrac C, Baud C.**
Echographie cérébrale du nouveau né.
Montpellier: Sauramps Médical 1995.

- 45. Davies MW, Swaminathan M, Chuang SL, Betheras FR.**
Reference ranges for the linear dimensions of the intracranial ventricles in preterm neonates.
Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2000; 82: 218–223.
- 46. Sajjadian N, Fakhrai H, Jahadi R.**
Incidence of intraventricular hemorrhage and post-hemorrhagic hydrocephalus in preterm infants.
Acta Med Iran 2010; 48(4): 260–262.
- 47. Bravo C, Cano P, Conde R, Gelabert M, Pulido P.**
Post-hemorrhagic hydrocephalus in the preterm current evidence in diagnosis and treatment.
Neurocirugia (Austr) 2011; 22(5): 381–399.
- 48. Tatishvili NA, Sirbiladze Tsv, Kipiani TB, Sasaniia IZ, Tatishvili SZ.**
Early predictors of neurodevelopmental outcome of neonatal bacterial meningitis.
Georgian Med News 2005; 129: 82–84.
- 49. Yikilmaz A Taylor GA.**
Sonographic finding in bacterial meningitis in neonates and young infants.
Pediatri Radiol 2008; 38: 129–137.
- 50. DeVries LS, Verboon-Macielek MA, Cowan FM, Groenendaal F.**
The role of cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in the diagnosis of infections of the central nervous system.
Early Hum Dev 2006; 82: 819–825.
- 51. Couture A, Veyrac C.**
Transfontanellar doppler imaging in neonates.
Berlin: Springer Verlag 2001.
- 52. Jequier S, Jequier JC.**
Sonographic nomogram of the leptomeninges (pia- glial plate) an its usefulness for evaluating bacterial meningitis in infants.
AJNR: Am J Neuroradiol 1999; 20: 1359–1364.
- 53. Chen CY, Huang CC, Chang YC, Chow NH, Chio CC .**
Subdural empyema in 10 infants: US characteristics and clinical correlates.
Radiology 1998; 207: 609–617.

- 54. Monteiro AM, Bomfim O.**
Predictive value of cerebral ultrasound with respect to clinical outcome in infants diagnoses on neonatal meningitis: a focus 12 years later.
Arq Neuropsiquiatr 2006; 64(2B): 461–465.
- 55. Feferbaum R, Vaz FA, Krebs VL, Diniz EM, Ramos SR.**
Bacterial meningitis in the neonatal period. Clinical evaluation and complications in 109 cases.
Arq Neuropsiquiatr 1993; 51(1): 72–79.
- 56. Barkovich AJ.**
Congenital malformations of the brain and skull.
Pediatric Neuroimaging Philadelphia: Lippincott–Williams and Wilkins 2000: 251–381.
- 57. Raybaud C.**
Les malformations kystiques de la fosse postérieure. Anomalies associées du développement du toit du 4^{ème} ventricule et des structures méningées adjacentes.
J Neuroradiol 1982; 9: 103–133.
- 58. Soto G, Daneman A, Hellman J.**
Doppler evaluation of cerebral arteries in a galenic vein malformation.
J Ultrasound Med 1985; 4: 673–675.
- 59. Campbell JD, Elford RW, Brant RF.**
Case–control study of prenatal ultrasonography exposure in children with delayed speech.
CMAJ 1993; 149(10): 1435–1440.
- 60. Salvesen KA, Vatten LJ, Eik–nes SH, Hugdahl K, Bakketeig LS.**
Routine ultrasonography in utero and subsequent handedness and neurological development.
BMJ 1993; 307(6897): 159–164.



اقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ

وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ

وَالْعَدُوِّ.

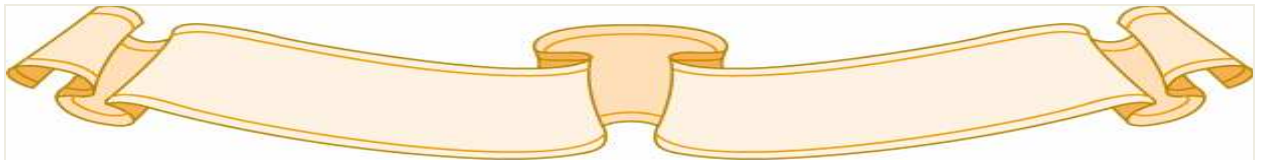
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ . لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُؤَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاةَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





مساهمة الفحص بالموجات فوق الصوتية عبر اليافوخ عند حديثي الولادة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012
من طرف

الآنسة سلمى برادة

المزادة في 30 مارس 1987 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

فحص بالموجات فوق الصوتية عبر اليافوخ – رضيع مكتمل الأجل
خديج – آفات دماغية.

اللجنة

الرئيس	السيد	م. الصبيحي
المشرف	السيد	ع. أبو السعد
الحكام	السيدة	إ. آيت الصاب
	السيد	ح. غنان
	السيد	ر. الفزازي

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال