



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 11

Apport de l'électroencéphalogramme d'amplitude au service de néonatalogie du CHU Mohamed VI

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 /02/2015
PAR

Mlle. Marie Nina Délwendé COMPAORÉ

Née le 08 Avril 1990 à Ouagadougou – Burkina-faso

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

électroencéphalogramme d'amplitude, détresse neurologique,
convulsions, nouveau-né à terme, prématuré .

JURY

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

PRÉSIDENT

Mr. F. M. R. MAOULAININE

Professeur agrégé de Néonatalogie

RAPPORTEUR

Mr. M. BOURROUS

Professeur agrégé de Pédiatrie

JUGES

Mme. N. EL IDRISSE SLITINE

Professeur agrégée de Pédiatrie
Mr. **N. RADA**
Professeur agrégé de Pédiatrie



Serment d'hypocrate

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 Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen par Interim: Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B


AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo-phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie-réanimation

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie-générale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique

AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youssef (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que*



*Je dédie cette
Thèse ...*

A DIEU

tout Puissant créateur du ciel, de la terre et de tout l'univers. SEIGNEUR, durant toutes ces années Tu m'as comblé de ta grâce et de ton amour, Tu m'as guidé tout au long de mon parcours. Que cet œuvre soit SEIGNEUR un instrument pour la gloire de ton nom. Bénis sois-Tu pour tous tes bienfaits.

A ma famille mon père :

Monsieur JEAN LEONARD COMPAORE « mon papa en OR »

Tu m'as guidé dans mes premiers pas. Tu as été pour moi la lanterne dans un tunnel, ample de courage, de persévérance. Tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de l'humilité de la morale, de la justice et du pardon. Tu n'as ménagé aucun effort pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Trouve dans cette oeuvre l'expression de ma profonde gratitude et de toute ma reconnaissance.

Ma mère : Madame COMPAORE née TAPSOBA MADELEINE

Tu incarnes pour nous l'affection maternelle de mère dévouée, courageuse et tolérante. Nous ne saurons oublier cette chaleur maternelle et les mots nous manquent pour te qualifier et exprimer tout ce que nous ressentons. Tu es la clé de notre réussite et tout le mérite de ce travail est tien. Merci pour les encouragements perpétuels, les bénédictions et les prières quotidiennes. Tu as toute mon affection maman.

Chers parents « en DIAMANT » les mots ne suffiront pas pour vous dire toute ma gratitude. Je vous aime profondément, soyez honorés par ce travail. Que le Tout Puissant vous bénisse et vous prête longue vie.

A mes grands parents : Feu COMPAORE ALOISE, Feu TAPSOBA MICHELE et Feu Madame TAPSOBE EMILIE

J'aurais tant voulu que vous soyez parmi nous ce jour pour partager cette joie tant attendue ; mais le bon DIEU en a décidé autrement. J'ai tout de même la certitude que là où vous êtes vous vivez ce moment. Que ce travail soit le témoignage de toute mon estime et de ma fierté de faire partie de votre progéniture

A toi ma seule grand-mère qui me reste en ce monde Madame COMPAORE née SEDOGO Madeleine

Je rends gloire au Tout Puissant pour t'avoir permis de vivre ce moment; tes bénédictions, prières et conseils m'ont guidé durant tout mon séjour au Maroc. Je vous dédie donc cette œuvre en témoignage de toute mon affection et de toute ma reconnaissance.

***A mes frères : COMPAORE WEND KUNI ALEX, COMPAORE WENDYAM
IDA et COMPAORE PENGDWENDE LINDA***

La fraternité n'a pas de prix et reste pour nous tous un lien sacré. Vous avez toujours été d'une dévotion sans faille ni pareille à ma réussite. Plus qu'hier, restons tant unis par le sang que par la main pour la réussite de tous. L'expression de mes sentiments et de ma gratitude est indéfinissable pour vous témoigner toute mon affection. Ce travail est aussi le votre, que DIEU vous bénisse.

***A ma sœur et son époux : NOMAWENDE INES et SIDNOMA PATRICK
YOUGBARE***

Merci pour toute l'affection et la confiance que vous m'avez portée. Cette œuvre est le fruit de toutes vos prières et vos bénédictions. Que le Tout Puissant vous comble de bonheur chaque jour

***A mes neveux adorés : WEND PANGA IAN YANIS et WEND BARKA
DAVYS JAEL***

Merci pour la joie et le sourire vous m'avez apporté chaque jour par vos exploits. Mes deux guerriers, votre présence dans ma vie m'a donné la force et le courage de me battre pour mon travail pour revenir vous voir grandir. Que Dieu tout puissant et tout amour vous bénisse et vous fasse grandir sous son tendre regard.

***A la FAMILLE OUEGRAOGO : Mon oncle monsieur CYPRIEN OUEDRAOGO,
Ma tante madame OUEDRAOGO née TAPSOBA FELICITE, Mes cousins
JUNIOR, LIONEL et ARIANE OUEDRAOGO***

Les mots me manquent pour vous témoigner toute ma gratitude. Votre soutien indéfectible et votre confiance ont été pour moi une très grande source d'énergie pour l'accomplissement de cet œuvre. Vous n'avez ménagé aucun effort pour que ce travail voit le jour. Qu'il soit le témoignage de toute mon affection. Que le tout puissant vous bénisse au delà de vos attentes et vous le rende au centuple de vos bienfaits.

A toi mon AMIE et SŒUR chérie AMIE ENDALLE EPEE ANNE CHRISTINE
Comment t'exprimer toute ma gratitude. Tu as été un des piliers centraux dans la réalisation de ce travail. Par ta douceur, ta patience, ton aide, tes prières, bref, ton soutien sous multiples formes. Tu étais là à toute épreuve pour m'encourager et me redonner la force nécessaire pour avancer. Merci pour tout ce que tu as été pour moi en cette terre du Maroc. Que le tout puissant te comble de ses bénédictions et te garde et qu'il nous garde unis éternellement dans une fraternité indéfaïble.

To OUBDA JEREMIE To my half , the chosen of my heart

Thank you for always believing in me, for supporting me all the time. You have been the strength and energy I needed to do this work. Being like me in the field, you know all the difficulties that may arise. And you helped me to face them. I will not cease to give thanks to God for having put us on the same path. God bless our families, our union, the future family we will build and all our projects.

I LOVE U.

A mon oncle monsieur DESIRE COMPAORE, ma tante AIDA, ma princesse MARYLINE et au futur bébé,

Merci pour votre soutien sans cesse renouvelé en toute forme. Soyez abondamment bénis.

A mes tantes et oncles,

Trouvez à travers cet œuvre l'expression de ma profonde reconnaissance et de toute mon affection ; j'espère ne vous avoir pas déçu durant toutes ces années. Que DIEU vous bénisse.

A cousins et cousines :

Pensée fraternelle, courage et bonne chance dans vos vies.

A tous les défunts de la famille qui ne sont plus là de corps,
recevez par ce travail la profondeur de mes pensées envers vous. Reposez en paix.

A monsieur VINCENT TIENDREBEOGO et sa famille.

Vous avez été pour beaucoup dans mon choix d'embrasser la carrière de médecin.

Merci pour tout le soutien que vous avez manifesté à mon égard. Que ce travail soit le reflet de toute mon estime et de toute mon affection à votre égard.

A la paroisse des Saints Martyrs de Marrakech

Aux révérends Pères : Merci d'avoir été mes guides spirituels et de m'avoir accompagné par vos prières et vos conseils pendant toutes ses années. Que Dieu vous guide et vous fortifie dans votre ministère.

A la Chorale des Saints Martyrs de Marrakech : qui a été pour moi un lieu de fortification spirituelle, et où j'ai appris à servir Dieu chaque jour à travers le chant. A chacun d'entre vous ses membres, merci d'avoir été pour moi des frères. Merci d'avoir été pour moi un cadre familial et d'épanouissement. Puisse le tout Puissant, par l'action de son ESPRIT SAINT, faire perpétuer son œuvre à travers vous unir dans cette louange. Soyez bénis.

Au renouveau CHARISMATIQUE CATHOLIQUE :

*Combien rendrais-je grâce à Dieu pour ses merveilleuses grâces dont il m'a comblé. Avec vous mes frères et sœurs j'ai appris chaque jour à faire un pas de plus dans ma marche en tant que Chrétienne. J'ai découvert l'immensité de l'amour de Dieu pour moi. Que l'ESPRIT Saint, par son souffle puisse renouveler chaque jour cette fraternité et vous donner d'être le Sel et la Lumière de ce monde. Demeurez ferme et soudé dans cette fraternité (qu'il est beau et doux pour des frères de demeurer ensemble... : Psaume 33). Soyez bénis.
A tous les paroissiens, merci pour vos prières et votre soutien multiformes.
Puisse Dieu vous combler de ses bénédictions.*

***A mes Co-locatrices : LAETICIA, SIMONE, ROSETTE,
CARMEL, MYRIAM, CLARISSE.....***

Recevez l'expression de ma profonde gratitude. Vous avez toujours été là comme des Sœurs à tout moment. Merci pour le soutien manifesté à mon égard. Puisse chacune de vous par la grâce de DIEU récolter le bon fruit de sa présence en ce pays et qu'il vous accorde le bonheur et la prospérité dans vos vies familiale, social, professionnelle, spirituelle et personnelle.

A mes amis (e) : KI Ida, BELA Marina, NIENI Niéni, TAPSOBA Alexandra, MBAINAISSEM né OUEDRAOGO Mireille, NTINI Arsène, BAKANDEJA Grégoire, MUKENDI Mike, KOSSONOU KOUADIO Linda, NIYITANGA Germaine, GNOULA Augustin, KAPONDA Junior, MADIKITA Sarah, le couple MINKALA, BEREMOUGGOU Sandra, DABIRE Béty, KIETVETA Estelle, SOUROUAIMA Sandrine, KAFANDO Larissa, KABORE Séraphine, OULLIO née KIEMTORE Faridha, BOKOUM Saïda, COMPAORE Christelle, HIEN Narcisse, COMPAORE Patrick, KONKOBO Odette, KAGAMBEGE Sandrine, LANKOUANDE Clémence, TOUGOUMA Emile, DIALLO Daouda, KABORE Rodrigue, YANOGO Armande....


*Merci pour toute l'amitié et la sympathie que vous m'avez toujours exprimé.
Puissions-nous rester toujours unis par la Grâce de DIEU dans son amour fraternel.*

A ZONGO Geneviève mon amie qui nous a quitté si tôt. Tu n'es plus de ce monde mais sache que tu reste graver dans mon cœur. Reçois la profondeur de ma pensée par ce travail. Repose en Paix.

A mes mamans et grandes sœurs : sœur Claudine NDONGO, sœur LUCIE KHONDE PHEMBA, OUEDRAOGO né SOME Patricia et sa famille, ZERBO né ZOROME Nadine et sa famille, NGENDAKUMANA Elsa. Vos conseils, vos prières et votre soutien en tout genre ont été pour moi une source d'énergie durant toutes ses années. Je prie le DIEU tout puissant de vous combler encore et encore de ses grâces et bénir vos vies familiales, professionnelles et personnelles.

*A mes promotionnaires de la faculté de médecine, particulièrement :
DANOUNI Yomna, BOURKHISSI Leïla, EDDAOUALINE Hanane, EL ALAMI
Jihane, CHNIBER Rida, FODE Camara, BOUARE Fah, AMEDIMELINE Victor,
KEITA Ansumana Mohamed, CHIGRI Malika, BIHAOUI Ibtissam, DAOUDI
Badr, CHHIBA Mustapha, EL BAROUDI Taieb...nous avons cheminé ensemble
chaque jour, nous avons bravé ensemble les difficultés et nous nous sommes
toujours soutenu. Recevez par ce travail, l'expression de ma profonde gratitude.*

*A tous les internes de la promotion 2013 du CHU Yalgado Ouédraogo, l'AEBM
(Marrakech), l'AMIEE et tous ces membres, le MAROC mon pays d'accueil, mon
pays natal le BURKINA FASO, et à vous tous qui de près ou de loin m'ont
exprimé leur soutien, GRAND MERCI. Que DIEU vous le rende au centuple de
vos bienfaits.*



REMERCIEMENTS

A vous cher Président de jury Professeur BOUSKRAOUI MOHAMED:
C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Vous avez été l'un des piliers dans le développement de la pratique pédiatrique dans notre pays le Maroc. Nous n'avons pas grand-chose à ajouter sinon que votre réputation vous précède. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude. Profonds respects.

A vous chers membres du jury : Professeur M.BOURROUS, Professeur N. EL IDRISSI SLITINE, Professeur NOUREDDINE RADA ,
auprès de vous nous avons su vous apprécier à votre juste valeur. Je vous suis redevable de l'expérience et du doigté acquis lors de mon séjour dans les différents services où vous exercez. En acceptant d'apprécier ce modeste travail, vous contribuez cher maître, à son indispensable amélioration. Recevez l'expression de mes respectueux hommages.

A vous Professeur MAOULAININE F.M.R, rapporteur de ce travail :
Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse. Votre grand amour pour la néonatalogie et la qualité de votre enseignement m'ont marqué et séduit. Votre rigueur scientifique et votre sens social élevé forcent le respect et l'admiration. Vous m'avez transmis votre amour de la profession et j'espère avoir été à la hauteur de vos attentes dans la réalisation de ce modeste travail que vous m'avez confié. Trouvez ici cher maître le témoignage de ma profonde gratitude et de toute mon estime.
Que Dieu vous bénisse.

A vous Professeur ABDELMOUNAIM ABOUSSAD : Vos qualités sont immenses et n'ont d'égal que notre admiration. Vous m'avez fait l'honneur de diriger une partie de ce travail ; vos méthodes de travail resteront pour toujours un modèle de travail et un exemple de la rigueur dont je me servirai durant l'exercice de ce noble métier. Je ne trahirai pas vos espérances. Trouvez ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Au chef du service d'épidémiologie Professeur AMINE et à vous Professeur ADARMOUCH, ainsi qu'à toute l'équipe du service d'épidémiologie : votre sens de l'accueil, votre disponibilité et votre ardeur au travail m'ont toujours frappé. Recevez à travers ce travail auquel vous avez participé, l'expression de ma profonde gratitude et de ma profonde considération

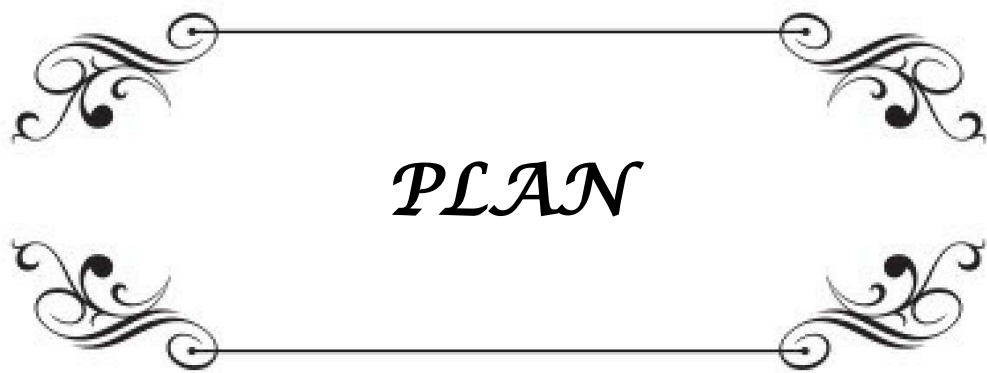
A toute l'équipe du service de néonatalogie du CHU Mohamed VI de Marrakech, particulièrement la secrétaire FATIM ZAHRA : votre sympathie, votre accueil toujours chaleureux m'ont toujours mis à l'aise tout au long de ce travail. Recevez tous mes remerciements et ma sympathie.



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

EEG	: Électroencéphalogramme
EEGs	: électroencéphalogramme standard
aEEG	: électroencéphalogramme d'amplitude
CFM	: Cerebral Function Monitoring
HTA	: hypertension artérielle
RCF	: rythme cardiaque fœtal
LA	: liquide amniotique
SA	: semaine d'aménorrhée
APN	: asphyxie périnatale
INN	: infection materno-fœtale
ECG	: électrocardiogramme
Hz	: hertz
Mv ou μV	: microvolt
EAI	: encéphalopathie anoxo-ischiémique
VPP	: valeur prédictive positive
VPN	: valeur prédictive négative
SS	: Single seizure
RS	: repetitive seizure
SE	: statut épileptoïde
PMA	: âge post menstruel
GA	: âge gestationnel
HIV	: hémorragie intraventriculaire
AS	: active sleep
QS	: quiet sleep



PLAN

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	3
I. Objectif général	4
II. Objectifs spécifiques	4
PATIENTS ET MÉTHODES	5
RÉSULTATS	11
I. Age maternel	12
II. Parité	12
III. Pathologies associées	13
IV. Pathologie du perpartum	14
V. Age gestationnel	14
VI. Sexe	15
VII. Poids de naissance	16
VIII. Taille	17
IX. Périmètre crânien	18
X. Score d'apgar	18
1. Apgar à 5 minutes	18
2. Apgar à 10 minutes	19
XI. Troubles neurologiques	19
XII. Résultats de l'aEEG	20
XIII. Pathologies principales	21
XV. Pathologies secondaires associées	23
XVI. Prise en charge thérapeutique	23
XVII. Complications	24
XVIII. ÉVOLUTION	25
XIX. Mortalité	26
XX. Résultats aEEG de contrôle	27
DISCUSSION	28
I. Généralités	29
II. Principes	30
III. Appareils utilisés	32
IV. Interprétation	34
V. Intérêt en néonatalogie	37
1. Chez le nouveau-né à terme	38
2. Chez le prématuré	48
3. aEEG et médicaments	53
VI. Limites	54
CONCLUSION	57

ANNEXES.....	59
RÉSUMÉS.....	62
BIBLIOGRAPHIE.....	66

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

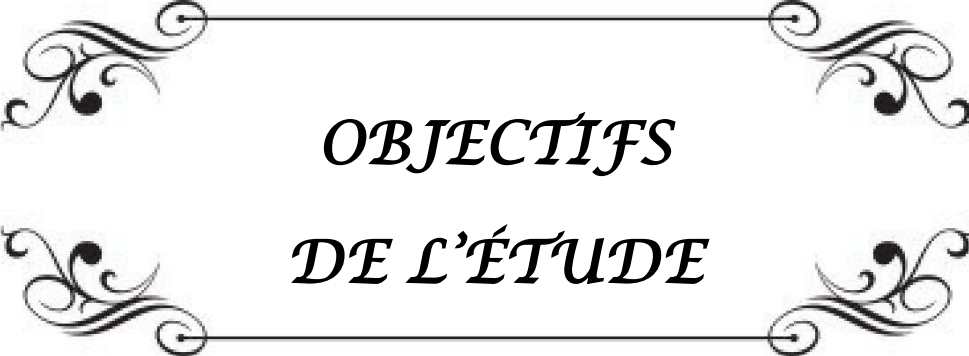
INTRODUCTION

Depuis de nombreuses années, toutes sortes de techniques de monitoring des grandes fonctions vitales existent et sont d'utilisation courante. En revanche, concernant la fonction cérébrale qui est pourtant un élément clé dans la prise en charge des patients de réanimation, aucune méthode d'évaluation continue n'était disponible jusqu'à très récemment. Sa surveillance reposait essentiellement sur l'examen clinique. Cependant, dans la plupart des situations rencontrées en réanimation, son apport est insuffisant, ne délivrant que des informations discontinues et incomplètes sur le fonctionnement cérébral. L'imagerie cérébrale, quant à elle, nécessite la mobilisation du patient, ne renseigne sur l'existence de lésions cérébrales qu'à un stade, le plus souvent, avancé et irréversible

C'est dans ce contexte que depuis une dizaine d'années, la surveillance continue de la fonction cérébrale par électroencéphalogramme (EEG) a trouvé une place grandissante dans les unités de réanimation. Il possède, en effet, un grand nombre de caractéristiques souhaitables pour une technique de monitoring: il a un temps de réponse rapide, une totale innocuité, permet par définition une surveillance continue et est peu coûteuse.

En réanimation néonatale, l'EEG est indispensable pour l'appréciation de l'état neurologique dans des situations aussi différentes que l'anoxo-ischémie cérébrale du bébé à terme, les mouvements anormaux paroxystiques et la prématurité. Le manque de disponibilité de l'EEG standard (EEGs) peut avoir pour conséquence un retard dans les prises en charge des patients. L'EEG d'amplitude (aEEG) est une technique de monitoring mise en place depuis les années 1960. Elle est intéressante à plusieurs titres : la simplicité de la pose des électrodes et du fonctionnement des appareils, son accessibilité par tous et à tout moment, et la possibilité de monitoring long (de quelques heures à quelques jours). Elle a été mise en place en JUIN 2012 dans le service de réanimation néonatale à Marrakech.

Dans ce travail, nous détaillerons dans un premier temps la technique de l'électroencéphalogramme en décrivant les principes de l'EEG d'amplitude après avoir fait un rappel historique. Ensuite nous verrons ses indications en réanimation néonatale. Enfin, après analyse de l'expérience du service de néonatalogie du CHU Mohamed VI de Marrakech, nous terminerons en relevant les principales limites rencontrées.



*OBJECTIFS
DE L'ÉTUDE*

I. Objectif général

L'objectif de notre étude serait d'étudier l'apport de l'EEG d'amplitude dans le service de néonatalogie.

II. Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques seront:

1. Discuter les indications et les apports dans les pathologies neurologiques du nouveau-né
 - a. Asphyxie périnatale
 - b. Convulsions
 - c. Prématurité

2. D'étudier l'impact thérapeutique du monitoring aEEG

3. Discuter les limites



*PATIENS
ET
MÉTODES*

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur 98 nouveaux nés admis dans le service de Réanimation néonatale du Centre Hospitalier Universitaire MOHAMED VI de Marrakech du 25 Juin 2012 au 01 Juillet 2013.

Ont été inclus les enfants présentant une atteinte cérébrale aigüe et justifiant dès l'admission ou en cours d'hospitalisation la mise en place d'un monitoring de l'activité cérébrale par aEEG, qu'ils soient prématurés ou né à terme. Il a été principalement indiqué dans :

- ❖ L'établissement du pronostic neurologique dans l'asphyxie périnatale
- ❖ La sélection pour la mise en place et la surveillance du protocole d'hypothermie
- ❖ Le diagnostic des convulsions néonatales
- ❖ La surveillance des traitements anticonvulsivants

L'appareil utilisé était un Olympic CFM 6000. C'est un appareil de surveillance des fonctions cérébrales (CFM) qui indique l'état du cerveau via l'acquisition d'un signal d'EEG et l'application d'un algorithme spécial pour afficher une vue continue de l'activité électro corticale générale. Il convient à une utilisation dans les unités de soins intensifs généraux, néonataux et pédiatriques, les salles d'urgence, d'opération et les laboratoires de recherche clinique. C'est un appareil d'utilisation très simple permettant d'obtenir l'enregistrement d'amplitude et d'impédance dans le même temps, avec possibilité d'obtenir le tracé EEG synchronisé lors d'un évènement suspect. Il permet une sauvegarde sur un support CD et une impression papier facile. Trois électrodes sont à poser selon le système international 10/20 de placement des électrodes de Jasper HH [1] (figure 1) dont deux (rouge et jaune) en position pariétale (P3 et P4), et une (noire), destinée à la référence posée le plus souvent en position frontale.

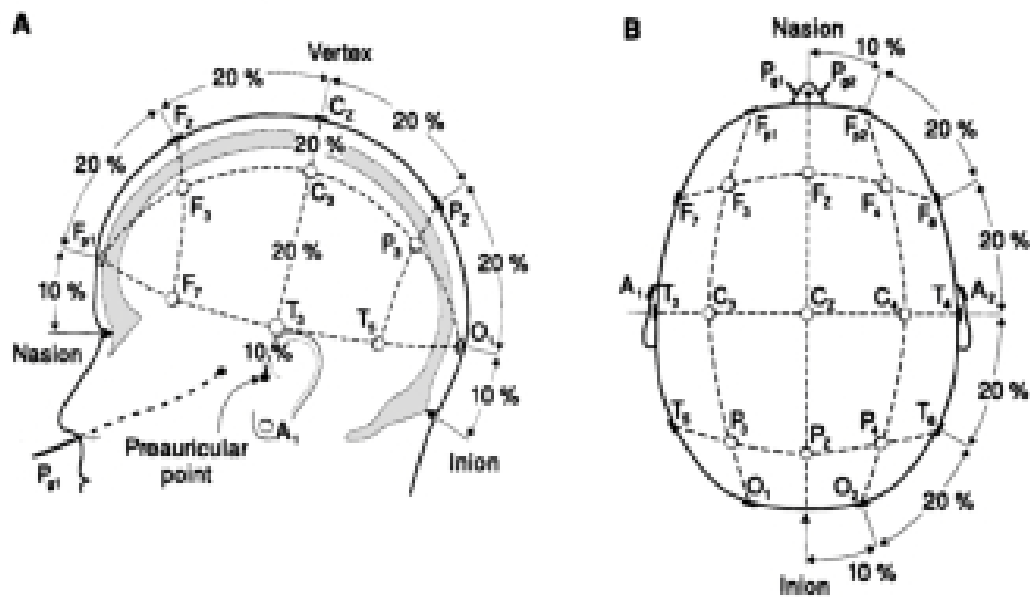


Figure 1. Méthode de placement des électrodes selon le système 10/20 de Jasper [1].

Les électrodes utilisées étaient soit :

- ❖ Électrodes hydrogel pouvant être utilisés sur le cuir chevelu (bipariétal) ou le front et nécessitant une préparation agressive de nettoyage pour assurer l'adhésion adéquate. Ces électrodes doivent être remplacées toutes les 24 heures.
- ❖ Électrodes à aiguilles insérées en sous-cutanée en position pariétal (P3 / P4). Ces électrodes peuvent être laissées en place pendant des jours si nécessaire.

Les outils de manipulation informatique sont très accessibles. Deux types de montages sont possibles avec cet appareil (figure 2).

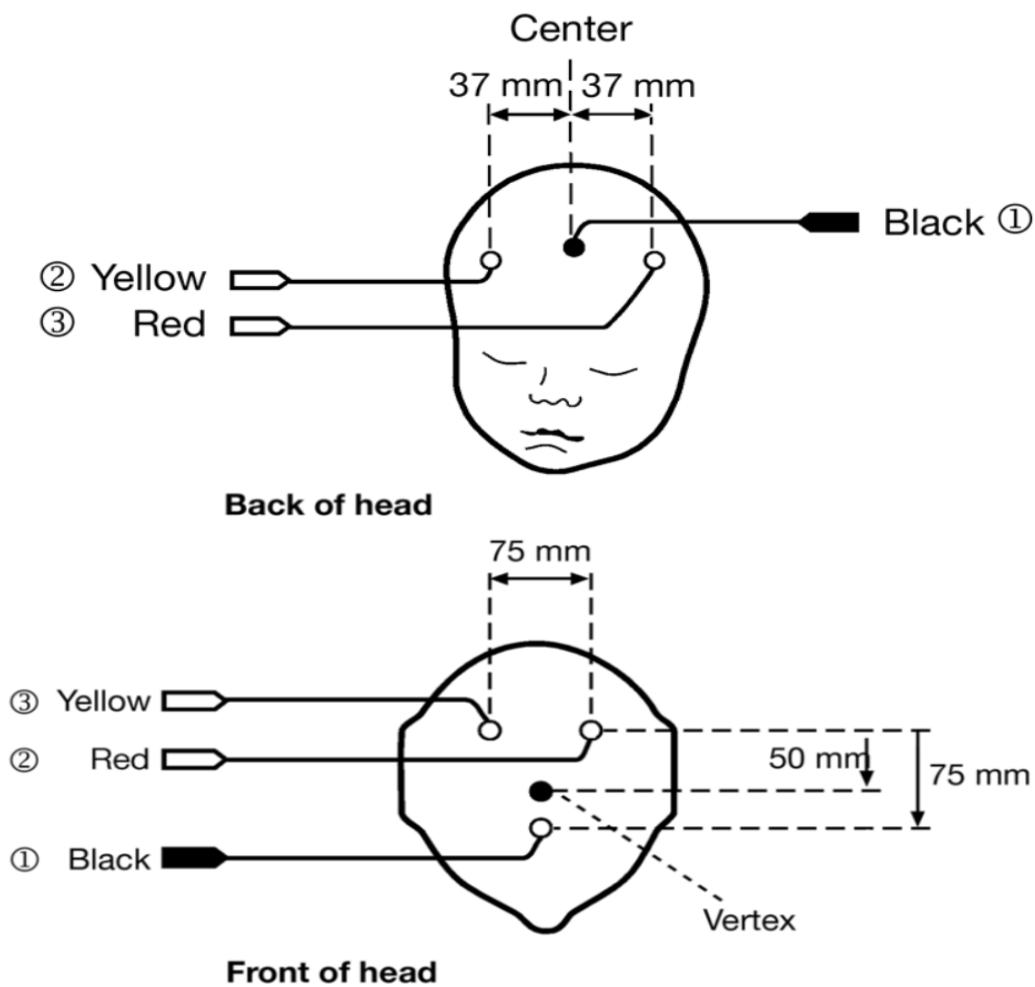


Figure 2. Les 2 Méthodes de montage des électrodes de l'Olympic CFM 6000

Les données ont été recueillies à partir de fiche d'exploitation comportant des éléments anamnestiques (caractéristiques maternelles et fœtales), cliniques, para cliniques et évolutives. Un premier aEEG a été réalisé au moment où l'indication a été posée (à l'admission pour certains et en cours d'hospitalisation) et en cas d'anomalies, un deuxième aEEG de contrôle était réalisé.

La classification utilisée pour l'interprétation était celle d'Al Naqeb qui utilise 3 stades différents en fonction de l'amplitude des tracés [2] (figure 3).

- **Un tracé normal, de type 1**, qui est défini par une amplitude minimale supérieure à 5 μV et une amplitude maximale supérieure à 10 μV .
- **Un tracé modérément altéré, de type 2**, qui est défini par une amplitude minimale inférieure à 5 μV et une amplitude maximale supérieure à 10 μV .
- **Un tracé sévèrement altéré, de type 3**, qui est défini par une amplitude maximale inférieure à 10 μV

Les crises convulsives se caractérisent par une augmentation brutale de l'amplitude de l'aEEG, puis retour au tracé antérieur à la fin de l'épisode appelé aussi décrochage. Ces crises peuvent donner un tracé caractéristique « en dents de scie », ou peuvent être moins caractéristiques. Toute modification brutale même prolongée de l'amplitude peut correspondre à des convulsions [3].

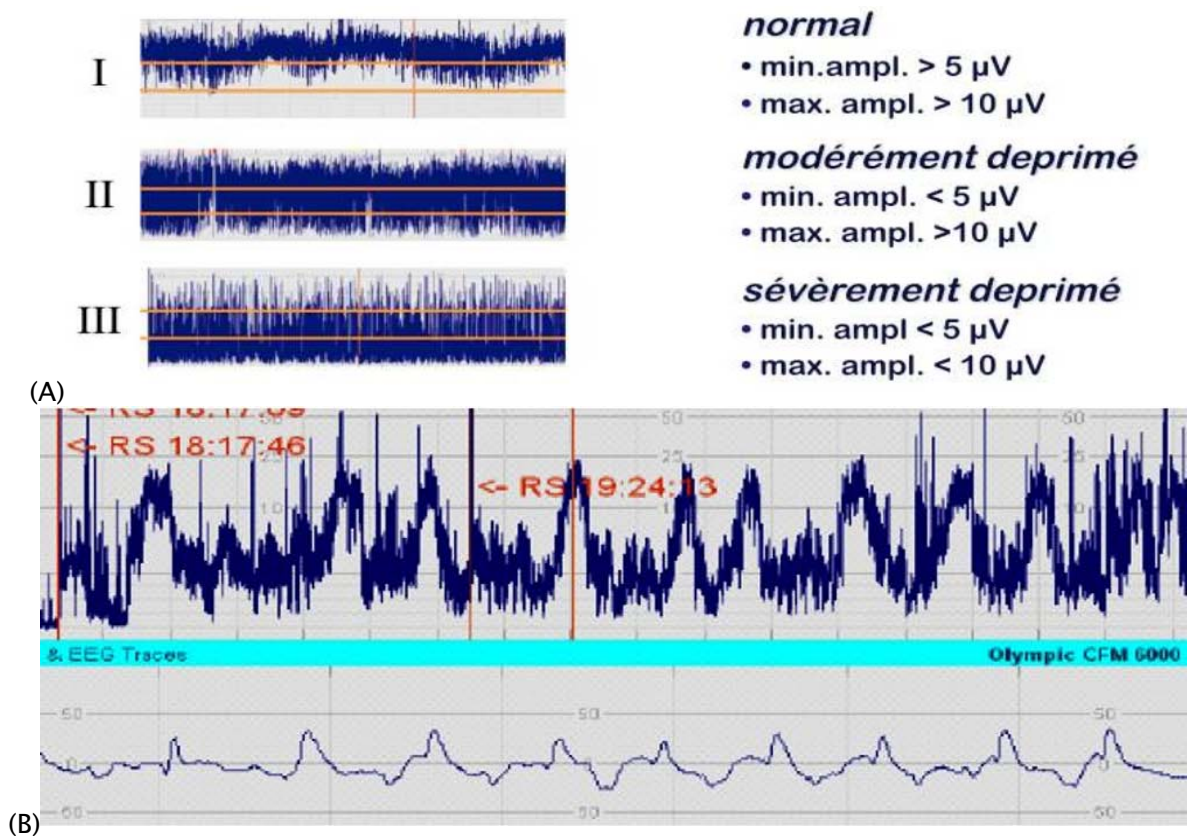


Figure 3. Types de tracés selon la classification de Al Nageeb. (A) classification selon l'amplitude [2]. (B) Aspect des crises convulsives dit en « dent de scie » [2,3].

Le logiciel utilisé était SPSS version 16.0.

Les caractéristiques de la population sont exprimées pour les valeurs quantitatives en médiane (intervalle interquartile) et pour les valeurs discrètes en nombre (pourcentage).

Le pronostic a été évalué à court terme dès la sortie d'hospitalisation des nouveau-nés. La valeur pronostique de l'aEEG a été évaluée selon le test de chi-square. Un $p < 0,05$ été considéré comme significatif.



RÉSULTATS

98 nouveau-nés ont été sélectionnés au total.

I. Age maternel

Tableau I. Répartition des mères en fonction de l'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
< 18	3	3,1
19-25	35	35,7
26-30	24	24,5
31 et plus	36	36,7
Total	98	100

L'âge des mères dans notre groupe allait de 18 à 46 ans avec une moyenne de 28,61 ans, et un écart-type de 7,24 ans.

II. Parité

Tableau II. Répartition des mères selon la parité

parité	Fréquence	Pourcentage
primipare	42	42,9
multipare	56	57,1
Total	98	100,0

Les mères étaient à 42,9% primipares et multipares à 57,1% avec un maximum de 9 enfants. La moyenne était de 2,35 avec une variable de 2,8 et un écart-type de 1,67.

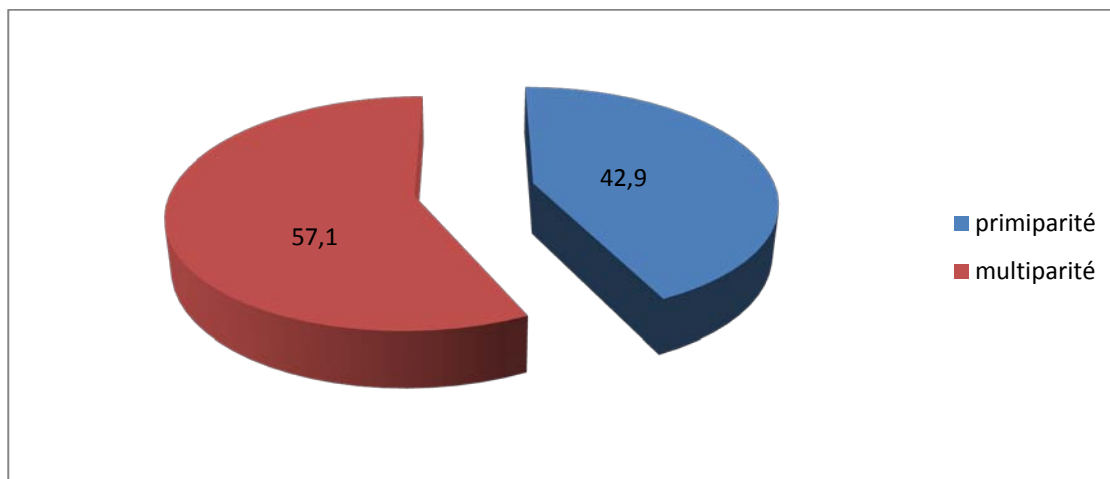


Figure 4 : Parité

III. Pathologies associées

TABLEAU III. Répartition des pathologies associées à la grossesse chez les mères

Pathologies associées	Fréquence	Pourcentage
Pré-éclampsie	5	5,1
Diabète	3	3,1

Seulement 8 mères au total soit 8,51% étaient porteuses de pathologies au cours de la grossesse dont 3 diabétiques et 5 pré-éclamptiques.

Tableau IV. Répartition des accidents du per-partum

Accidents du per- partum	Anomalies du RCF		Total
	OUI	NON	
Anomalies du liquide amniotique			
OUI	8	30	38
NON	12	48	60
Total	20	78	98

Au cours de l'accouchement, nous avons relevé 58 anomalies dont 38 cas avec anomalies du liquide amniotique et 20 anomalies du rythme cardiaque fœtal.

IV. Pathologie du perpartum

Tableau V. Répartition des accidents survenus au cours de l'accouchement

Pathologie du perpartum	Fréquence	Pourcentage
Procidence du cordon	2	2
Hématome rétro placentaire	0	0
Rupture utérine	0	0
Dystocie des épaules	2	2

Dans nos dossiers, 4 accouchements ont été marqués par des accidents soit 2 procidences du cordon et 2 dystocies des épaules. Cependant aucun cas d'hématome rétro placentaire ni de rupture utérine n'a été noté.

V. Age gestationnel

Tableau VI. Répartition des nouveaux nés selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	Fréquence	Pourcentage
<37	7	7,2
37 - <42	88	89,8
≥42 Complications de l'accouchement	3	3
Total	98	100

Dans notre groupe étudié, l'âge gestationnel variait de 32 SA à 43 SA. 7 nouveaux nés étaient prématurés, 88 nés à terme et 3 étaient en dépassement de terme. La majorité d'entre eux (89,8%) étaient dans un terme normal entre 37 et 42 semaines d'aménorrhée.

La moyenne d'âge gestationnel était de 38,79 SA avec un écart-type de 1,8 SA.

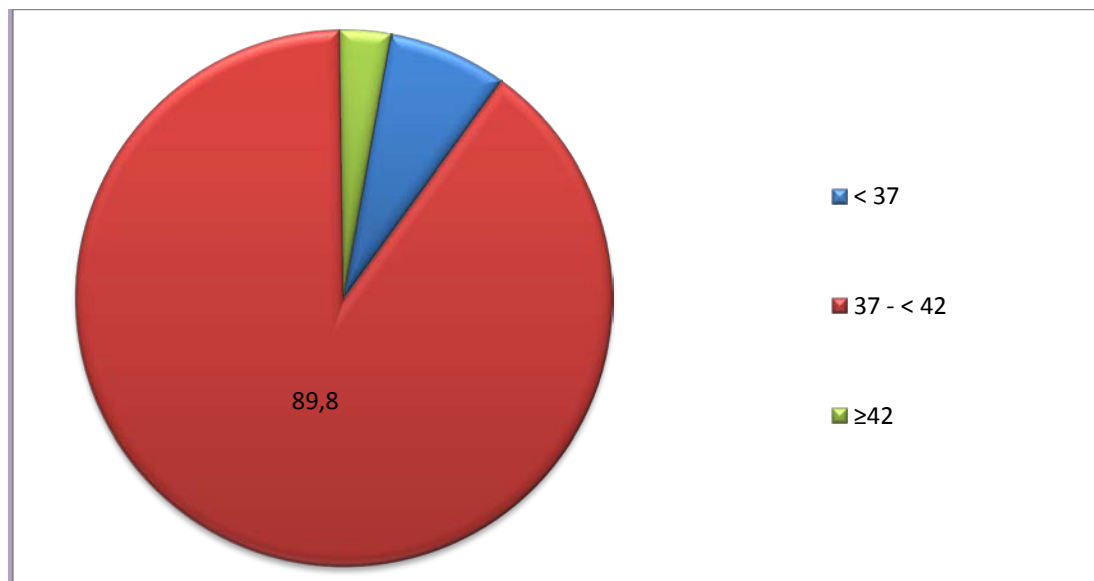


Figure 5. Age gestationnel des nouveau-nés en semaine d'aménorrhée

VI. Sexe

Tableau VII. Répartition du sexe des nouveaux nés

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	61	62,2
Féminin	37	37,8
Total	98	100

Nous avons noté une prédominance masculine avec 62,2% de garçons et 37,8% de filles soit un sexe ratio de 1,65.

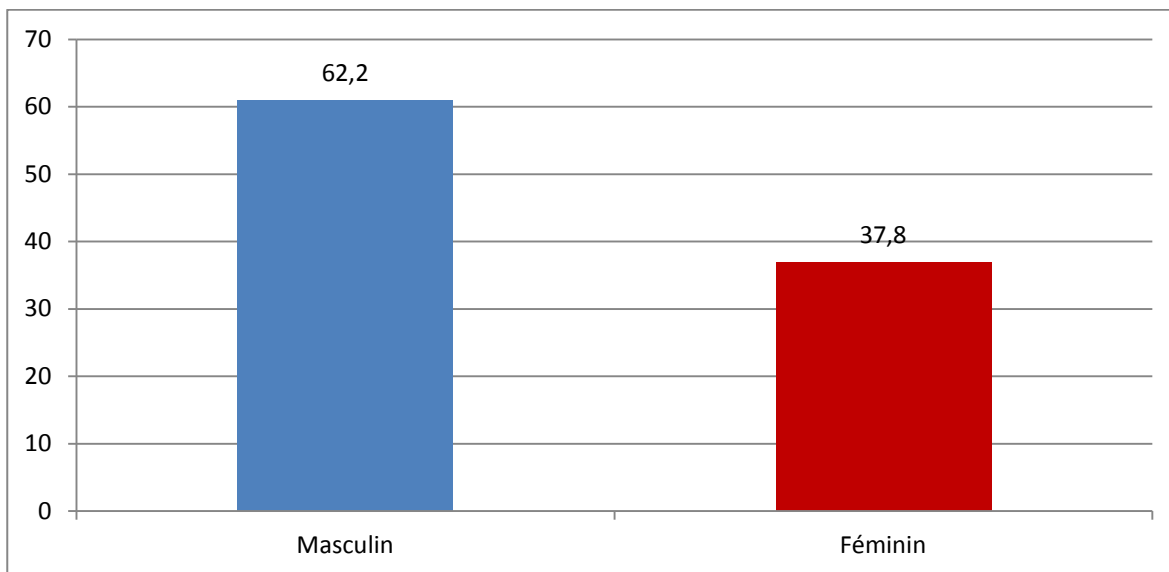


Figure 6: Répartition selon le sexe

VII. Poids de naissance

Tableau VIII. Répartition des nouveaux nés en fonction du poids

Poids	Fréquence	Pourcentage
1000 - <2500	7	7,2
2500 - <4000	85	86,6
≥4000	6	6,2
TOTAL	98	100,0

Le poids des bébés dans notre groupe variait d'un minimum de 1340g à un maximum de 5337g. la moyenne d'âge était de 3249g avec un écart-type de 596,5g. 7 d'entre eux avaient un faible poids de naissance et 6 étaient macrosomes. La majorité avaient un poids normal entre 2500-4000 g.

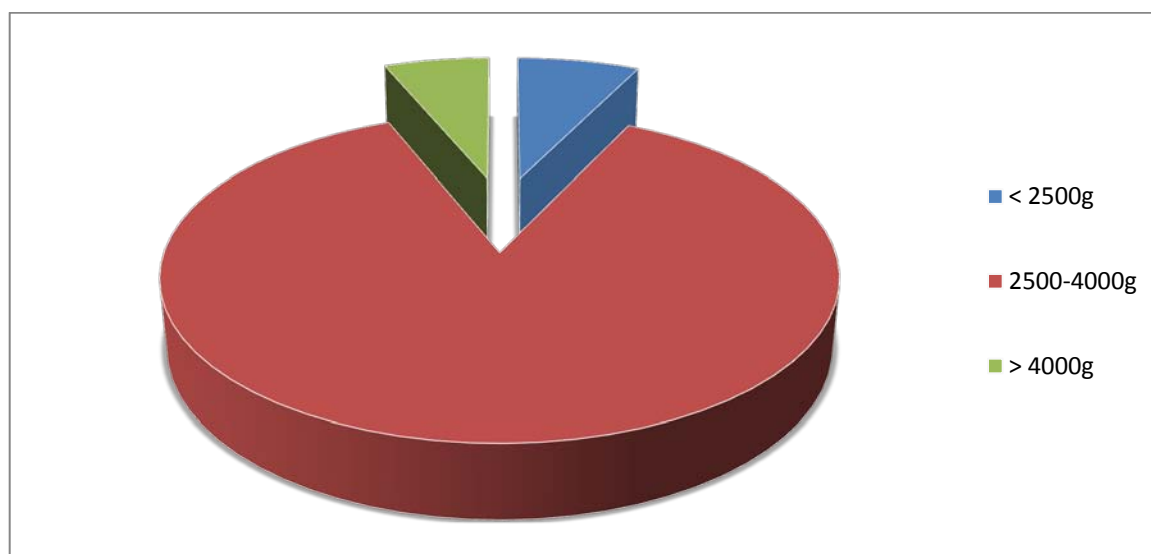


Figure7. Répartition selon le poids

VIII. Taille

Tableau IX. Répartition des nouveaux nés selon la taille

Taille	Fréquence	Pourcentage
35 - <40	3	3,1
40 - <45	7	7,1
45 - <50	49	50
≥50	39	39,8
Total	98	100,0

La taille allait d'un minimum de 37cm à un maximum de 59cm avec une moyenne de 48,40cm et un écart-type de 3,57cm. La plupart des bébés avaient une taille entre 45-50cm.

IX. Périmètre crânien

Tableau X. Répartition des nouveaux nés selon le Périmètre crânien

Périmètre crânien	Fréquence	Pourcentage
<35	38	38,8
35 - 39	59	60,2
≥40	1	1,0
Total	98	100,0

Le périmètre crânien dans notre groupe allait de 31cm à un maximum de 40cm avec une moyenne de 34,85cm et un écart-type de 1,78cm. 60,2% d'entre eux avaient un périmètre crânien compris entre 35 et 39 cm.

X. Score d'apgar

1. Apgar à 5 minutes

A 5minutes, l'APGAR était <5 chez seulement 10% des nouveaux nés. Tandis que 90% d'entre eux sont nés avec un APGAR supérieur à 5.

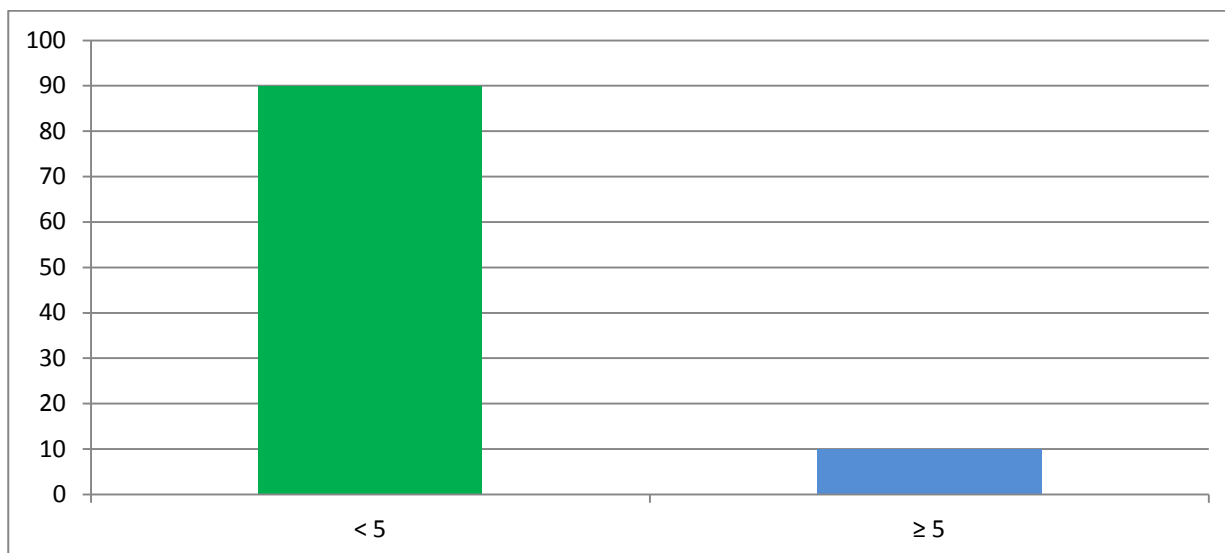


Figure 8. Apgar à 5 minutes

2. Apgar à 10 minutes

A 10 minutes, le score d'APGAR était inférieur à 5 chez 49% des bébés et supérieur à 5 chez les 51%. Il allait de 2 à 10 avec une moyenne de 6,49, et un écart-type de 1,99.

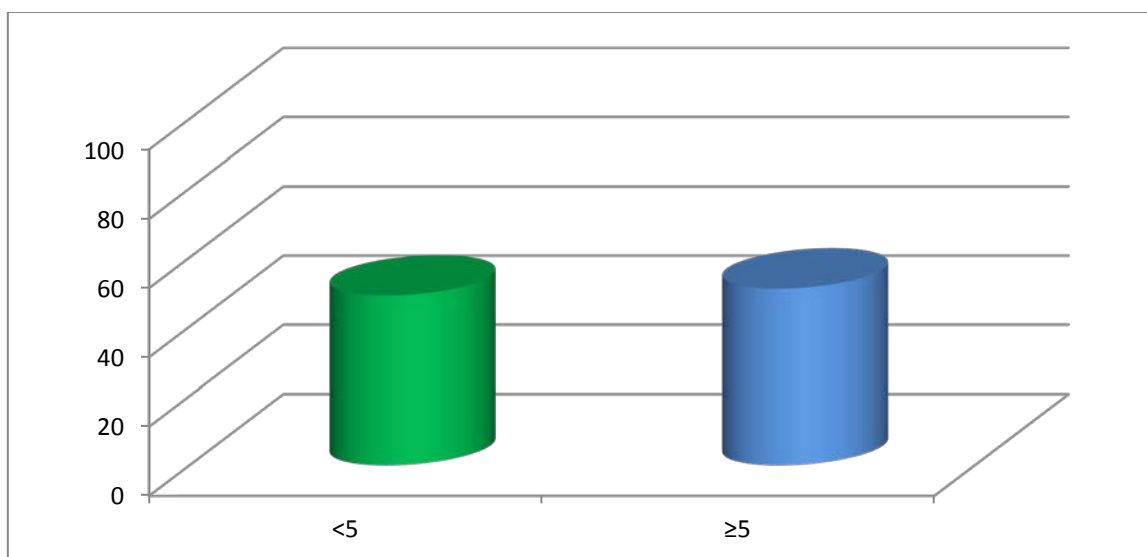


Figure 9. Apgar à 10 minutes

XI. Troubles neurologiques

Tableau XI. Répartition des troubles neurologiques à l'admission des nouveaux nés

Clinique	Fréquence	Pourcentage
Hypotonie	71	72,4
Réflexes de succion perturbés	75	76,5
Autres réflexes archaïques perturbés	74	75,5
Convulsion	66	67,3

Les anomalies neurologiques étaient fréquentes. Dans 72,4% ont relevé une hypotonie. Le réflexe de succion était perturbé dans 76,5% des cas et les autres réflexes archaïques dans 75,5%. Pour ce qui est des convulsions, dans notre groupe nous avons noté leur présence chez 66 bébés soit dans 67,3% des cas.

XII. Résultats de l'aEEG

Tableau XII. Répartition des tracés aEEG selon la classification d'Al Nageeb

Type de tracé	Fréquences	Pourcentage
TYPE I	48	49
TYPE II	22	22,4
TYPE III	28	28,6
Total	98	100,0

Le type I était prédominant à 49%, suivi du type III dans 28,6% et du type II à 22,4%.

3

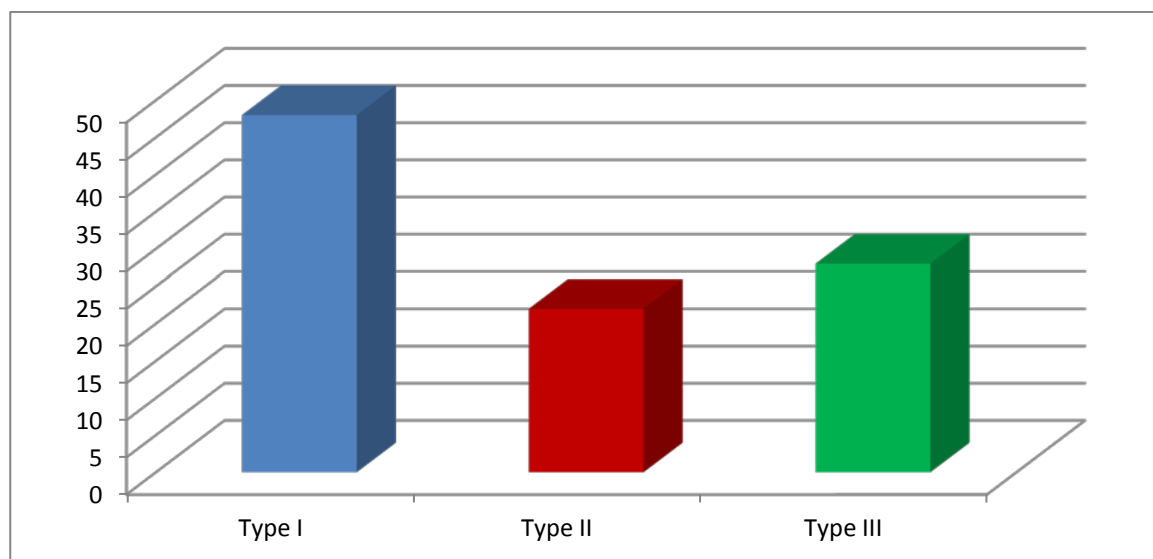


Figure 10: Résultats aEEG

Tableau XIII. Répartition selon le délai de réalisation des tracés aEEG.

Heure de réalisation	Fréquence	Pourcentage
≤ 24h	55	56,1
> 24h	43	43,9
Total	98	100,0

La majorité des tracés (56,1%) ont été réalisés avant un délai de 24 heures après l'admission des nouveau-nés. Les autres ont été réalisés à plus de 24 heures de l'admission.

Tableau XIV. Correspondance des convulsions cliniques et des résultats à l'aEEG

Convulsions aEEG	Convulsions cliniques		
	Oui	Non	Total
Non	9 31% 13,6%	20 69% 62,5%	29 100,0
Oui	57 82,6% 86,4%	12 17,4% 37,5%	69 100,0
Total	66 100,0	32 100,0	98 100,0

Parmi 66 nouveau-nés chez qui les convulsions étaient suspectées cliniquement, la confirmation a été faite chez 57 et chez les 9 autres les mouvements anormaux observés ne représentaient pas des convulsions sur les tracés.

La détection des convulsions infra cliniques a été possible chez 12 nouveaux nés.

XIII. Pathologies principales

Tableau XV. Répartition des principales pathologies rencontrées

Etiologies principales	Fréquence	Pourcentage
Asphyxie périnatale (APN)	88	89,8
Infection materno-fœtale (Infection NN)	60	61,2

L'Asphyxie périnatale était la principale étiologie à 89,8% dans notre groupe, suivi de l'infection néonatale à 61,2%.

Tableau XVI. Stades de l'asphyxie périnatale selon SARNAT et SARNAT

Stades de l'asphyxie périnatale (APN)	Fréquence	Pourcentage
APN I	24	27,3
APN II	49	55,7
APN III	15	17
Total	88	100,0

L'asphyxie périnatale qui était la principale étiologie, était principalement de Stade II de Sarnat et Sarnat (55,7%).

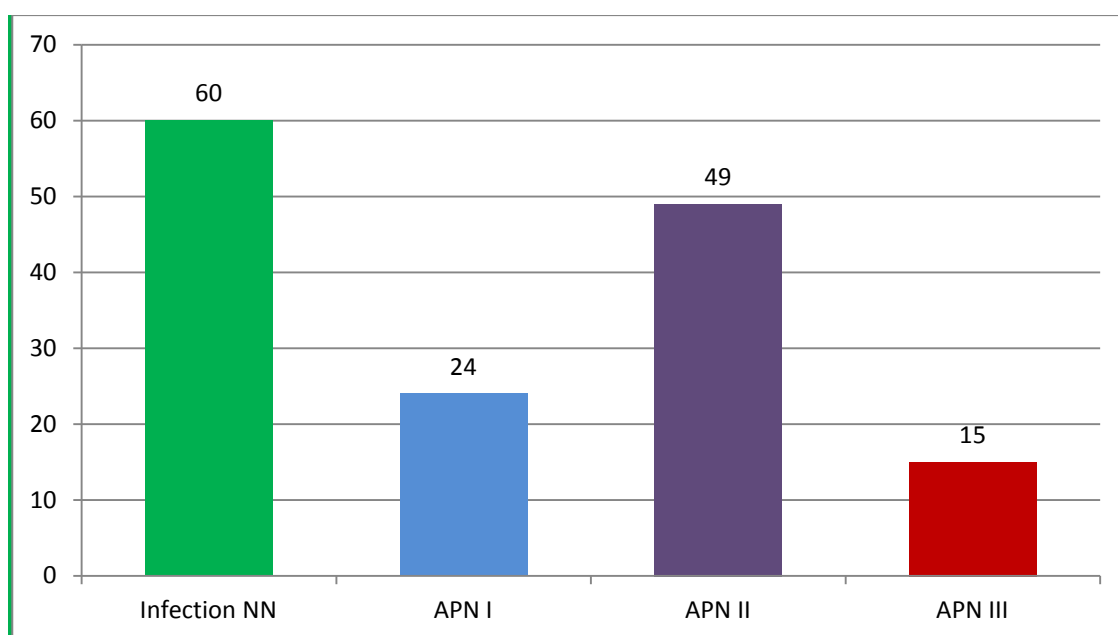


Figure 11: Répartition des pathologies principales

XIV. Pathologies secondaires associées

Tableau XVII. Répartition des pathologies secondaires

Pathologies secondaires	Fréquence	Pourcentage
agénésie du corps calleux	1	1
cardiopathie congénitale	3	3,1
hémorragie cérébro-méningée	1	1
hypoglycémie	1	1
hypothermie	1	1
Insuffisance rénale aigue	1	1
Leucomalacie périventriculaire	1	1
Maladie des membranes hyalines	1	1
Poly malformations	1	1
Retard de croissance intra-utérin	1	1
traumatisme	1	1

La pathologie la plus associée aux pathologies principales était la cardiopathie congénitale chez 3 bébés. Toutes les autres étaient associées dans 1% seul cas.

XV. Prise en charge thérapeutique

Tableau XVIII. Traitements institués au cours de la prise en charge

Traitements	Fréquence	Pourcentage
Anticonvulsivants	69	70,4
Antibiotiques	65	66,3
Assistance respiratoire	34	34,7
Hypothermie	8	8,2

Les anticonvulsivants étaient la thérapeutique la plus utilisée à un pourcentage de 70,4. Les antibiotiques eux ont été utilisés chez 65 nouveaux nés que ce soit pour traiter une infection materno-fœtale ou une infection nosocomiale. L'assistance respiratoire a été mise en place chez 34 nouveau-nés. L'hypothermie quant à elle a été instaurée chez 8 nouveaux nés du groupe.

Tableau XIX. Répartition des anticonvulsivants utilisés

Anticonvulsivants	Fréquences	Pourcentage
Gardéna1	69	100
Valproate de sodium	2	2,8
Midazolam	7	9,9

Dans tous les cas où le diagnostic de convulsion a été retenu, le Gardéna1 a été utilisé. Le valproate de sodium et le midazolam eux ont été utilisés en association au Gardéna1 respectivement chez 2 et 7 des nouveau-nés ayant bénéficiés d'un traitement anticonvulsivant.

XVI. Complications

Tableau XX. Répartition des complications survenues chez les nouveaux nés

Complications	Fréquence	Pourcentage
Thrombopénie	25	25,5
Acidose métabolique	21	21,4
Cytolyse hépatique	18	18,4
Insuffisance rénale	11	11,2
Infection nosocomiale	10	10,2

Nous avons une thrombopénie chez 25 nouveau-nés, une acidose métabolique chez 21 et une cytolysé hépatique chez 18. L'infection nosocomiale et l'insuffisance rénale étaient cependant plus rares.

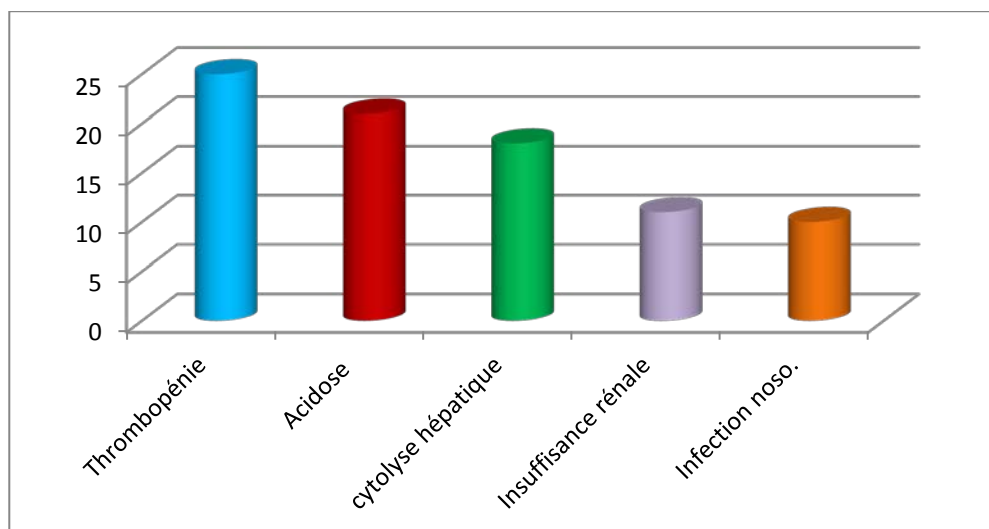


Figure 12. Répartition des complications

XVII. ÉVOLUTION

Tableau XXI. Evolution globale des nouveaux nés

évolution	Fréquence	pourcentage
Avec séquelles	8	8,2
Sans séquelles	65	66,3
décès	25	25,5

L'évolution des nouveaux nés a été marquée par le décès chez 25 d'entre eux. 65 sont sortis sans séquelles et 8 sont sortis avec des séquelles neurologiques.

Tableau XXII. L'évolution des nouveaux nés en fonctions des résultats à l'aEEG

Evolution	Résultats aEEG			
	Type I	Type II	Type III	TOTAL
Evolution sans séquelles	40	15	10	65
Evolution avec séquelles	1	3	4	8
Décès	7	4	14	25
TOTAL	48	22	28	98

40 des 48 bébés ayant un tracé de type I ont eu une issue favorable, tandis que 25 des 50 qui avaient un tracé modérément ou sévèrement pathologique sont morts ou ont développé des séquelles neurologiques. L'aEEG a donc une valeur prédictive chez les nouveau-nés avec une sensibilité de 75%, une spécificité de 61%, une valeur prédictive positive de 50% et une valeur prédictive négative de 83%.

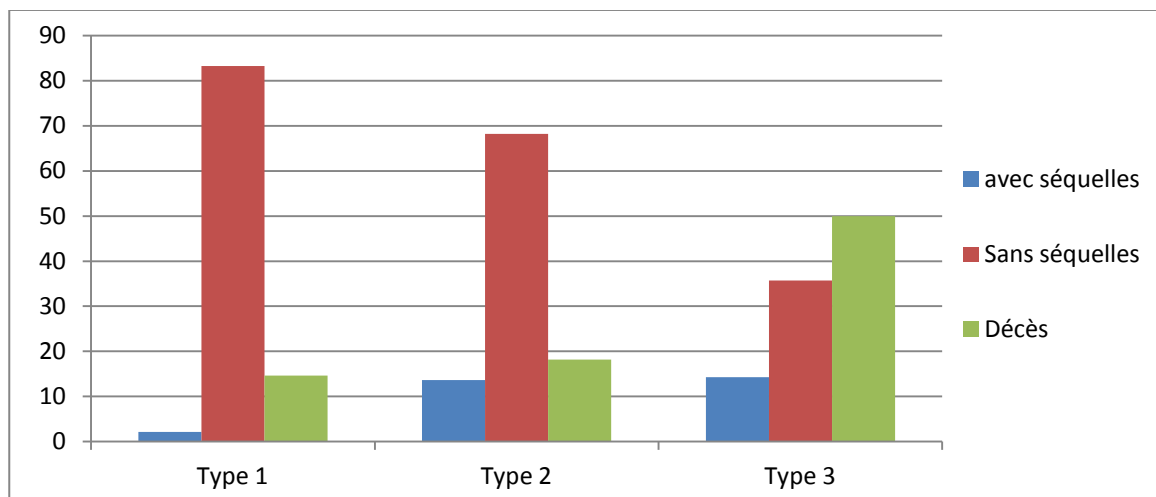


Figure 13. Evolution en fonction des types de tracé

XVIII. Mortalité

Tableau XXIII. Risques de mortalité par type de tracées à l'aEEG

		mortalité		Total
		oui	non	
résultats aEEG	type1	7	41	48
		14,6%	85,4%	100,0%
	type2	4	18	22
		18,2%	81,8%	100,0%
	type3	14	14	28
		50,0%	50,0%	100,0%
Total		25	73	98

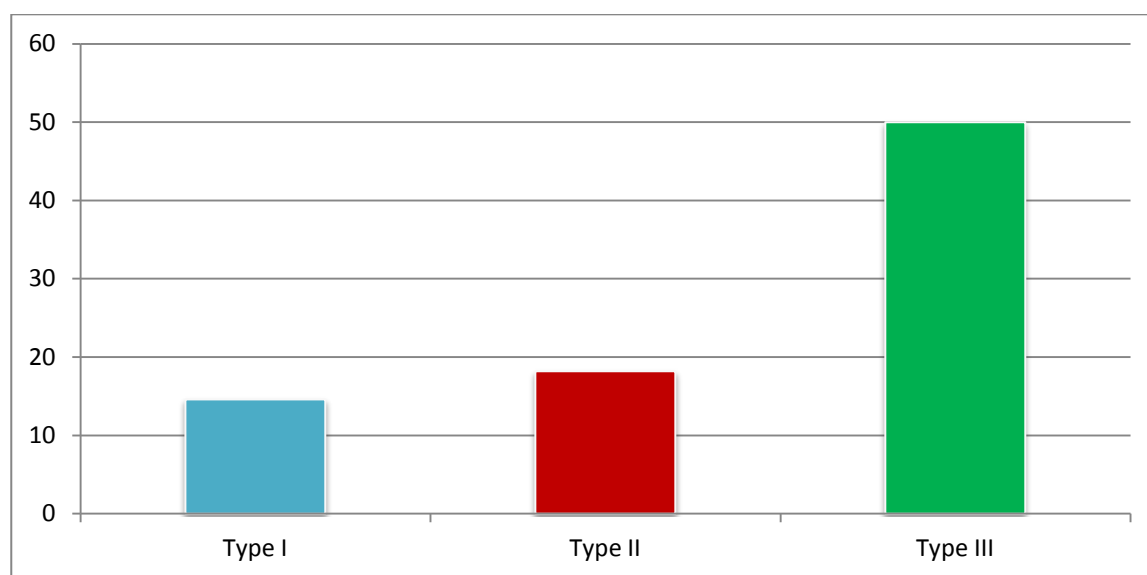


Figure 14. Décès par type de tracé à l'aEEG

XIX. Résultats aEEG de contrôle

Sur 48 tracés du type I, un contrôle a été fait chez 17 et dans 64,7% des cas et il était normal. Pour le type II, le contrôle revenait normal dans 42,9% des cas et anormal dans 57,1%. Le tracé de type III révélait au contrôle, la persistance d'anomalies sur les tracés dans la majorité des cas (71,4%).

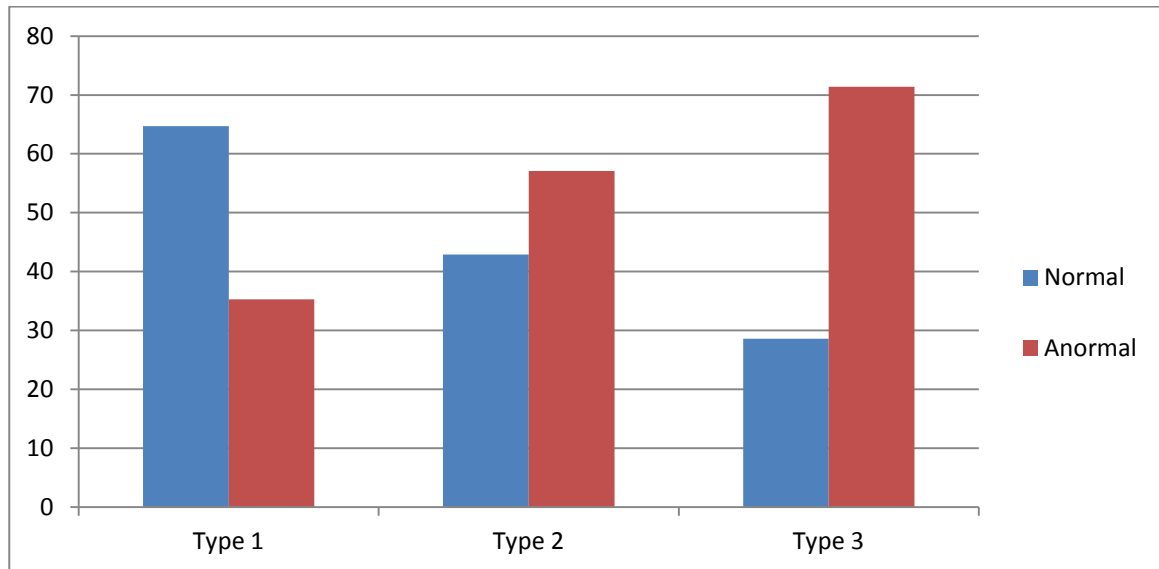


Figure 15. Résultats aEEG de contrôle en fonction du type initial

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

DISCUSSION

I. Généralités

L'électroencéphalographie est l'enregistrement de l'activité électrique du cerveau. L'électroencéphalogramme (E.E.G.) représente la transcription sous forme d'un tracé des variations dans le temps des potentiels électriques recueillis sur la boîte crânienne en différents points du scalp. Il est indispensable en néonatalogie et en réanimation pédiatrique dans diverses situations telles que le dépistage de crises épileptiques, le suivi d'un traitement antiépileptique, l'établissement du pronostic neurologique (anoxo-ischémie). Un monitoring continu par EEG est recommandé mais son manque de disponibilité 24 h/24 est une limite à sa pratique. L'électroencéphalogramme d'amplitude (aEEG) offre cette possibilité d'accessibilité à tout instant et de pose facile par l'équipe soignante [3].

Reconnaissant la nécessité d'une surveillance neurologique chez les nouveau-nés gravement malade, les néonatalogistes et les neurologues sont de plus en plus à l'aise avec l'utilisation de l'EEG d'amplitude dans les unités de soins intensifs néonataux [4].

L'aEEG a été développé par Prior et Maynard à la fin des années 1960 en anesthésie-réanimation adulte. Ils souhaitaient mettre en place un système de monitoring cérébral simple d'utilisation, peu coûteux, fiable, non invasif, donnant des informations directes sur la fonction cérébrale [5]. Fin des années 1970, début des années 1980, l'aEEG est appliqué en néonatalogie pour le monitoring des nouveaux nés par Viniker DA et Maynard DE pour être appliqué dans des situations d'anoxo-ischémie du bébé à terme ou chez l'enfant prématuré [6].

Maynard en 1979 le définit comme une machine destinée à "monitorer" le tracé électroencéphalographique sur longues périodes allant de quelques heures à quelques jours. Elle enregistre et produit le graphique d'un signal EEG remanié sur papier à lent déroulement avec, en parallèle, la mesure continue de l'impédance de l'électrode [7].

II. Principes

Le signal EEG est enregistré sur une dérivation entre 2 électrodes positionnées de façon symétrique en pariétal (correspondant aux dérivations P3 et P4 de la classification internationale EEG de Jasper HH en 1958) [1, 3, 8] ou en frontopariétal (C3-P3 et C4-P4) [4] en fonction de l'appareil utilisé. Les électrodes utilisées peuvent être: des électrodes standards de surveillance électrocardiographique des électrodes pré-gélifiées ou des électrodes standards d'enregistrement EEG. L'amplitude du signal EEG obtenue est dépendante de la position des électrodes sur le scalp et des distances inter-électrodes.

Le principe utilisé se base sur l'algorithme décrit par Maynard et ses collaborateurs en 1969 [5]. Le signal recueilli est amplifié puis filtré entre 2 et 15 Hz, ce qui est destiné à limiter l'interférence des artéfacts (suction, activité musculaire, parasitage par l'électrocardiogramme (ECG), interférences électriques des autres appareils utilisés dans les unités de soins intensifs). Il est ensuite soumis à une compression semi-logarithmique de l'amplitude, elle-même rectifiée par un lissage du tracé. La vitesse de déroulement du tracé est par convention de 6cm/h soit 10 fois moins que pour un EEG standard [3, 9] (figure 16 et 17).

De 0 à 10mV l'échelle est linéaire et de 10 à 100 mV l'échelle est logarithmique. De cette manière, un signal à amplitude plus faible est augmenté, alors qu'un signal à plus grande amplitude est atténué. La largeur de la bande obtenue reflète la variation entre l'amplitude minimale et maximale de l'EEG d'amplitude [10].

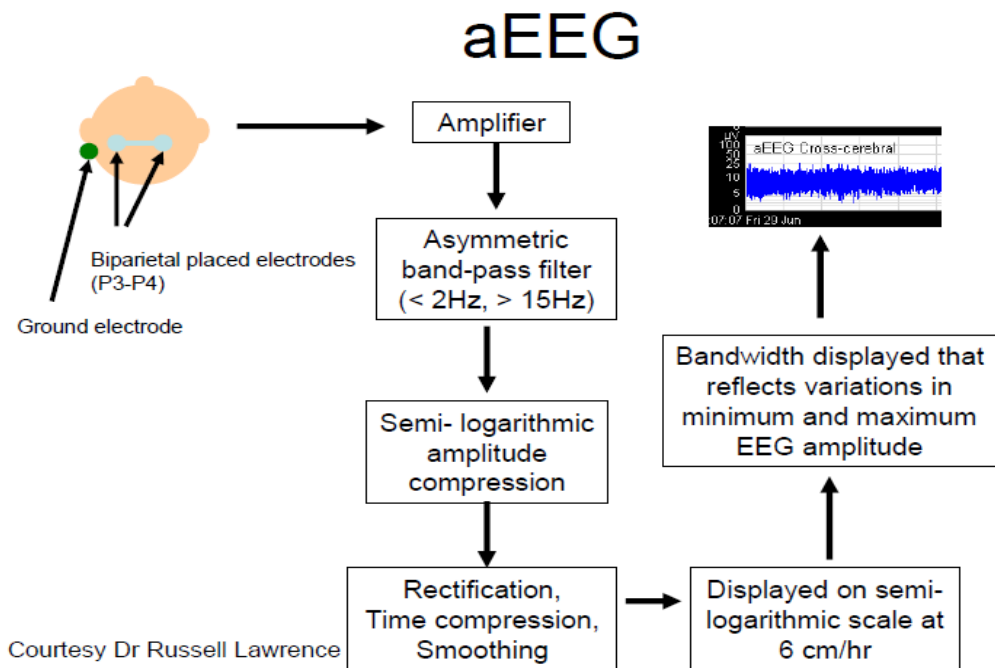


Figure 16. Schéma montrant comment obtenir un tracé aEEG à partir d'un signal EEG standard [9].

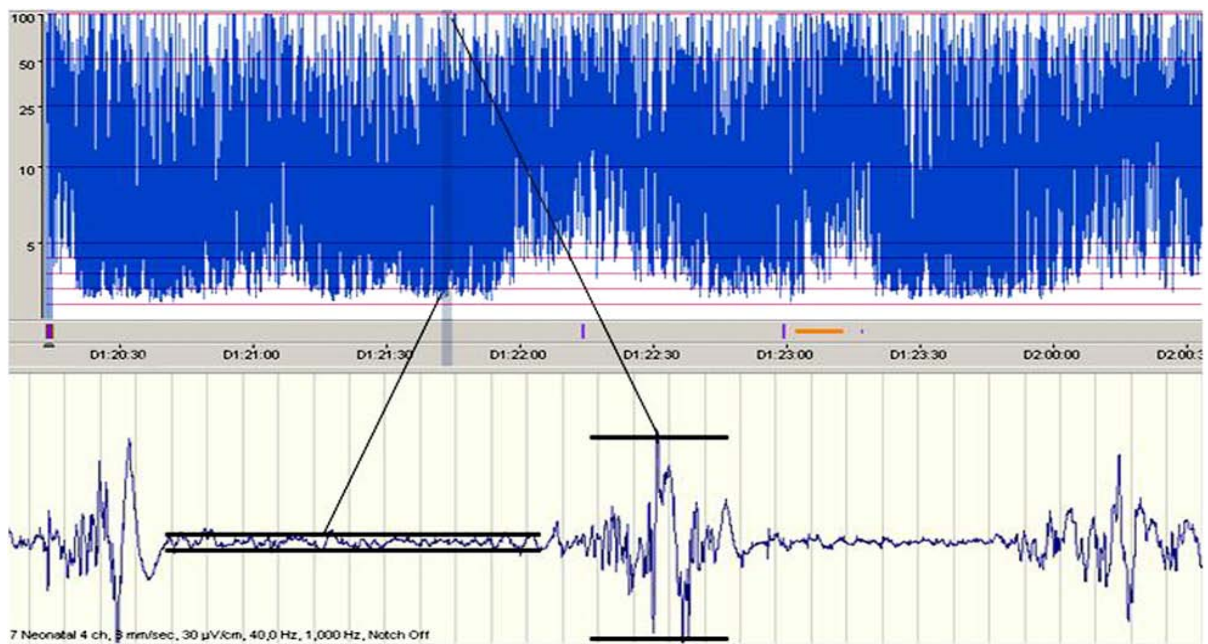


Figure 17. Bande aEEG obtenue à partir d'un signal EEG [10].

III. Appareils utilisés

Plusieurs appareils de CFM (Cerebral function monitoring) sont disponibles à ce jour avec des caractéristiques différentes. Parmi eux nous avons [3] :

L'Olympic CFM 6000 (figure 18) est un appareil d'utilisation très simple permettant d'obtenir l'enregistrement d'amplitude et d'impédance dans le même temps, avec possibilité d'obtenir le tracé EEG synchronisé lors d'un évènement suspect. Il permet une sauvegarde sur un support CD et une impression papier facile. Trois électrodes sont à poser selon le système international 10/20 de placement des électrodes [1] (voir figure 1) dont deux (rouge et jaune) en position pariétale (P3 et P4), et une (noire) destinée à la référence posée le plus souvent en position frontale.

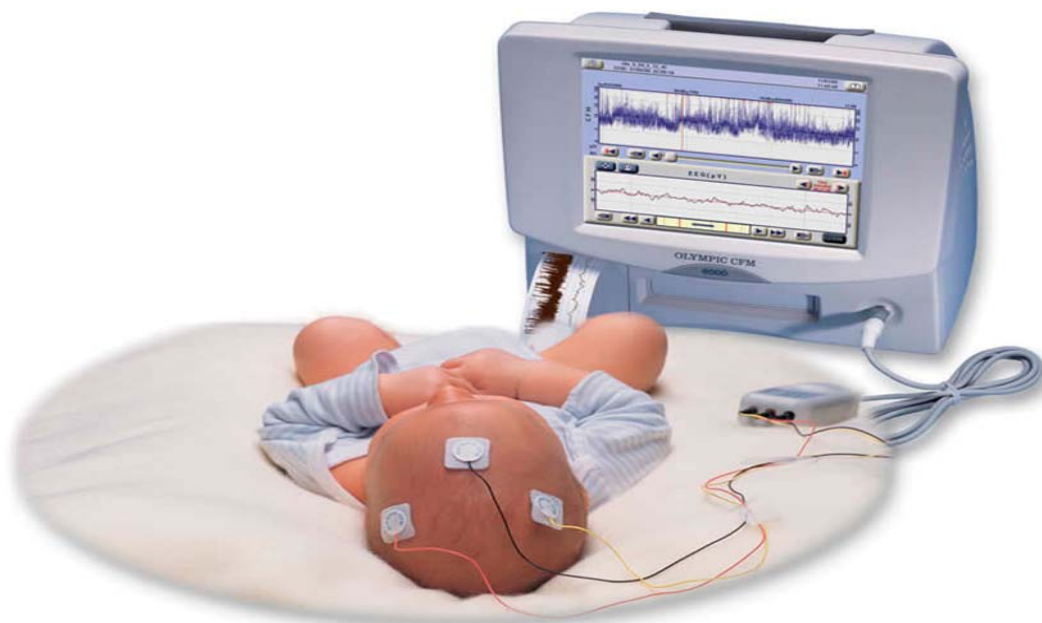


Figure 18 : Olympic CFM 6000 monté chez un nouveau-né

Les électrodes utilisées sont soit :

- ❖ Électrodes hydrogel pouvant être utilisées sur le cuir chevelu (bipariétal) ou le front et nécessitant une préparation agressive de nettoyage pour assurer l'adhésion adéquate. Ces électrodes doivent être remplacées toutes les 24 heures.

- ❖ Électrodes à aiguilles insérées en sous-cutanée en position pariétal (P3 / P4). Ces électrodes peuvent être laissées en place pendant des jours si nécessaire.

Les outils de manipulation informatique sont très accessibles. Deux types de montages sont possibles avec cet appareil (figure 2).

Le Brainz Monitor est plus complexe à poser avec cinq électrodes disponibles, mais est plus performante que l'Olympic CFM 6000. Les électrodes pré gélifiées sont fournies par le constructeur. L'avantage majeur de cet appareil est l'enregistrement sélectif de chacun des hémisphères (figure 19). Un atout supplémentaire est l'affichage en temps réel de l'EEGs entre deux dériviations. La qualité de l'impédance s'affiche directement par un code couleur en fond sur l'enregistrement. Au départ, lors de la pose des électrodes, une impédance incorrecte empêche le démarrage de l'enregistrement. Les tracés peuvent être archivés sur support CD.

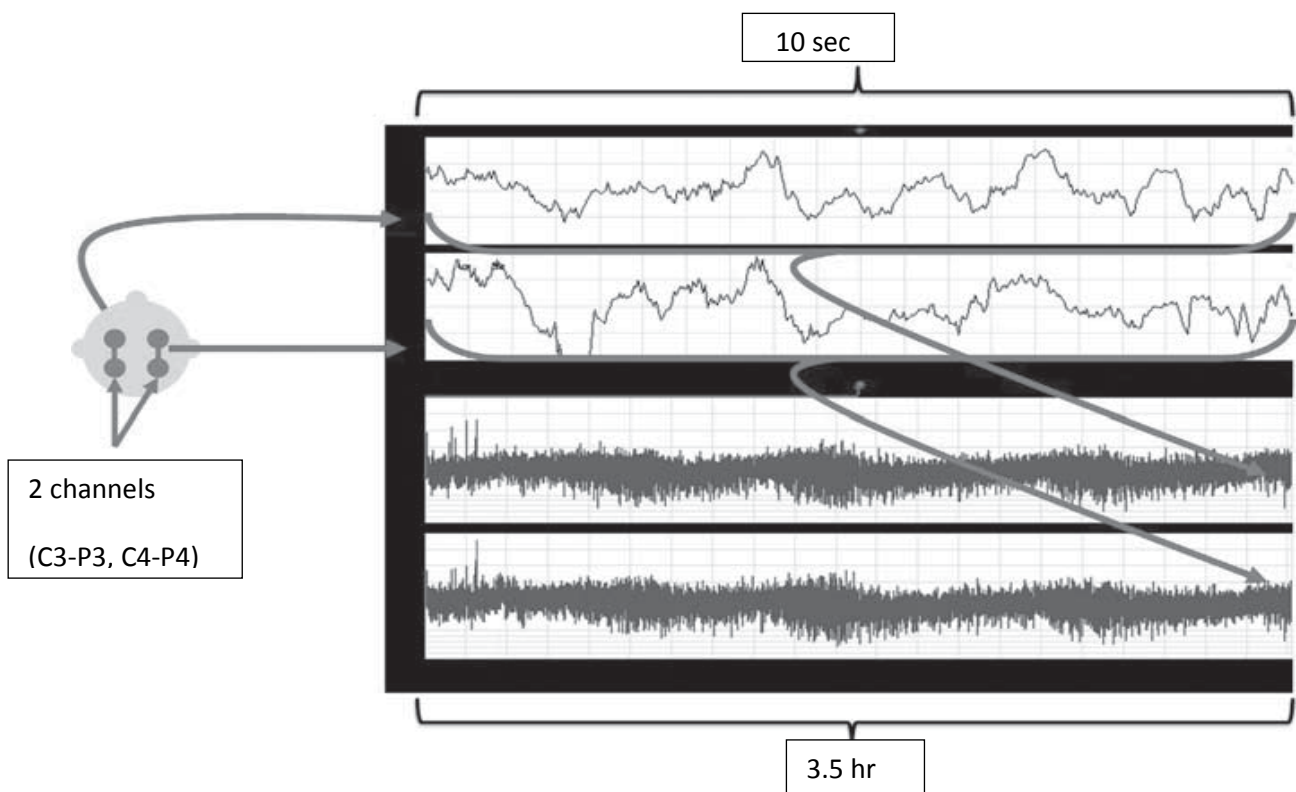


Figure 19. Montage à deux dériviations suivant le système international 10/20 de l'EEG standard [4].

L'appareil Micromed est un appareil classique d'enregistrement EEG vidéo. Il offre la possibilité d'enregistrer un EEGs et de le convertir en aEEG entre deux dérivations définies. Il permet aussi d'enregistrer directement le signal EEG en aEEG pour les équipes de soins. Puis aux heures ouvrables, l'EEGs peut être posé. Il offre aussi l'avantage d'être équipé d'un système vidéo.

IV. Interprétation

L'aEEG apporte des informations concernant:

- La continuité et la discontinuité du tracé: un tracé continu, normal, est défini par une marge supérieure $> 10\text{mV}$ et une marge inférieure $> 5\text{mV}$.
- La modulation du tracé, qui représente la variation régulière de l'amplitude du signal en fonction des stades de veille et de sommeil, donnant un aspect ondulant à la bande d'amplitude.
- La symétrie et synchronie entre les deux hémisphères.
- La présence de crises convulsives qui se caractérisent par une augmentation brutale de l'amplitude de l'aEEG, puis un retour au tracé antérieur à la fin de l'épisode appelé aussi "décrochage" et pouvant donner un aspect "en dents de scie" [3] (figure 20).

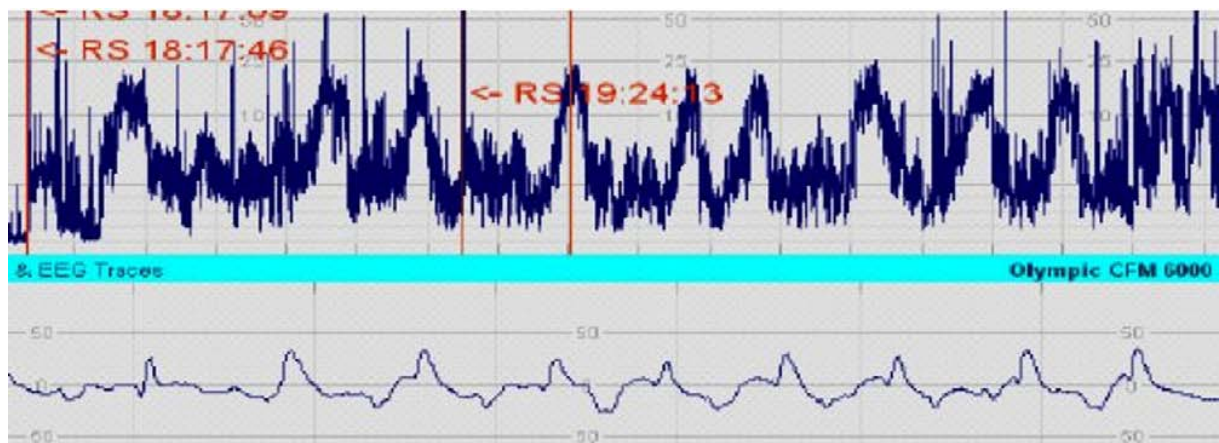


Figure 20. Tracé aEEG dit "en dents de scie" avec brusques variations de l'amplitude correspondant à des crises convulsives [3].

L'aspect des crises peut toutefois être beaucoup moins caractéristique. Finalement, toute modification brutale même prolongée de l'amplitude du tracé peut correspondre à des convulsions.

De nombreuses classifications existent pour l'interprétation de l'aEEG. Une des classifications les plus accessibles a été décrite par al Naqeeb et al. en 1999. Elle est basée sur l'amplitude du signal et les valeurs des limites inférieures et supérieures des bandes produites par l'enregistrement de l'aEEG. Sont ainsi décrits 3 types de tracés [2] :

- **Un tracé normal, de type 1**, qui est défini par une amplitude minimale supérieure à 5 μ V et une amplitude maximale supérieure à 10 μ V.
- **Un tracé modérément altéré, de type 2**, qui est défini par une amplitude minimale inférieure à 5 μ V et une amplitude maximale supérieure à 10 μ V.
- **Un tracé sévèrement altéré, de type 3**, qui est défini par une amplitude maximale inférieure à 10 μ V.

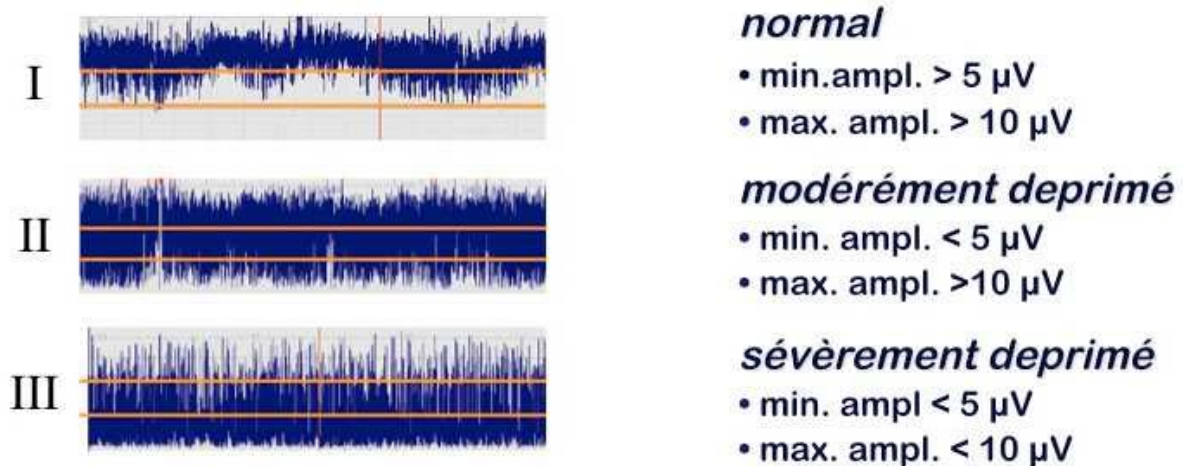


Figure 21. Aspects aEEG selon la classification de al.Naqeeb [2,3].

La classification décrite par Burdjalov et al. en 2003 prend en compte la continuité du signal, sa cyclicité, l'amplitude inférieure de la bande et l'amplitude globale de la bande. L'interprétation est proposée sous la forme d'un score sur 13 [11]. Certainement plus précise, cette classification est moins accessible.

Enfin, la classification proposée en 2006 par Léna Hellström-Westas et Rosén est utilisée chez le nouveau-né à terme. Cette classification semble plus précise car elle différencie les tracés de type 3 de la classification de Naqeeb en 3 sous-groupes mais moins simple d'utilisation pour les non électrophysiologistes. Elle décrit 5 types de tracé [10] :

- Tracé continu (C) correspondant au tracé de type 1 de la classification de Naqeeb
- Tracé discontinu (DC) correspondant au tracé de type 2
- Tracé de type burst-suppression (BS) correspondant à un tracé de types 3 et prenant en compte les bouffées se démarquant de l'amplitude:
 - + Avec une densité de bouffées supérieure à 100/h (BS+)
 - + Avec une densité de bouffées inférieure à 100/h (BS-)
- Tracé de bas voltage (CLV) correspondant à un tracé de type 3 dont la marge est inférieure est supérieure à 5 μ V
- Tracé plat ou isoélectrique (FT, isoélectrique) correspondant à un tracé de type 3 dont les marges sont inférieures à 5 μ V et se superposent traduisant l'absence d'activité électrique (figure 22).

- **Continu (C)**
- **Discontinu (DC)**
- **Burst-suppression (BS)**
 - burst density >100/h (BS+)
 - burst density <100/h (BS-)
- **Bas voltage (CLV)**
- **Plat (FT, isoelectric)**

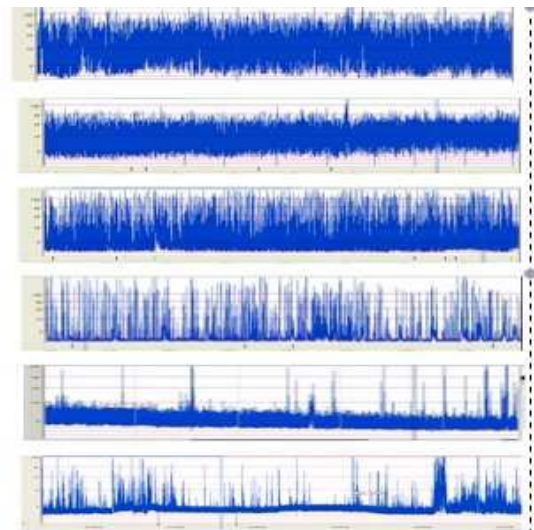


Figure 22 : Aspects aEEG des différents types de tracés selon la classification de Hellström- Westas et Rosén [10].

Cette classification est plus précise, et a l'avantage de se rapprocher de la classification française de l'EEG établie dans le cadre de l'anoxo-ischémie du bébé à terme définie par A.-M. D'Allest et al. [12]. Elle est pertinente, plus ajustée au niveau pronostic mais moins simple d'utilisation. Les autres critères pris en considération sont également la modulation et l'intensité des crises convulsives (annexe1).

V. Intérêt en néonatalogie

Depuis sa mise en place dans le service de néonatalogie, ce nouvel outil de monitoring de la fonction cérébrale des nouveau-nés n'a cessé de montrer un intérêt grandissant. Par sa facilité d'utilisation et d'interprétation nécessitant peu ou pas de formation [13] ou de connaissances en neurophysiologie, l'aEEG est utilisé de manière routinière dans les unités de réanimation néonatale et a ainsi supplanté l'EEG standard. Son accessibilité et sa disponibilité à toute heure lui offrent une possibilité de monitoring précoce des nouveau-nés permettant ainsi d'établir un pronostic fiable à quelques heures dès leur admission et d'entamer au plutôt des thérapies appropriées. Par ailleurs, la possibilité d'enregistrement prolongé est aussi un avantage certain [3]. Il permet ainsi d'étudier la récupération cérébrale en temps réelle et d'orienter au mieux l'attitude thérapeutique.

En période néonatale Les indications de l'aEEG sont multiples :

Il permet le diagnostic des crises convulsives et la surveillance de l'efficacité des traitements. Il entre également dans le cadre d'une démarche étiologique chez un nouveau-né à terme présentant des troubles neurologiques. Chez les nouveaux nés à terme ayant une encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI), il contribue à l'évaluation précoce de leur fonction cérébrale permettant la sélection des enfants nécessitant une neuroprotection par hypothermie, ainsi que l'établissement de leur devenir neurologique.

1. Chez le nouveau-né à terme

La première étude publiée utilisant l'aEEG en période périnatale, relatait la possibilité d'un monitoring aEEG pour l'évaluation du bien-être fœtal [14]. L'utilisation de l'aEEG chez les nouveau-nés a été documentée pour la première fois en 1983 [15]. De ces observations, il a été reconnu que l'aEEG peut montrer l'activité électro-corticale de fond particulièrement pour les enfants ayant souffert d'une hypoxo-ischiémie et aussi pour la détection des crises convulsives [16,17].

Il est un des éléments clés dans l'évaluation initiale de ces enfants, chez qui la clinique est souvent insuffisante et gênée par la sédation et les analgésiques et dans la prédiction de leur devenir.

1-1 aEEG et Asphyxie périnatale

L'asphyxie fœtale correspond à une altération sévère des échanges gazeux utéro-placentaires[2] conduisant à une hypoxie sévère et à une acidose gazeuse (hypercapnie) immédiates, puis à une acidose métabolique et à une hyperlactatémie témoignant d'une altération du métabolisme cellulaire. Elle concerne environ 0,5% des naissances à terme [18]. Son pronostic est lié aux complications précoces qu'elle entraîne (défaillances organiques précoces, encéphalopathie dans 40 %). Aussi, pour une meilleure l'évaluation pronostique, il faudra associer les données de l'examen clinique précoce (avant les premières 24 heures), de l'électroencéphalogramme précoce dont l'EEG d'amplitude (aEEG) [19] et de l'imagerie (imagerie par résonance magnétique). Sa prise en charge est basée sur un traitement symptomatique en fonction de l'organe atteint. L'hypothermie thérapeutique est l'une des rares thérapeutiques neuroprotectrices ayant validé son efficacité dans l'encéphalopathie post-asphyxique du nouveau-né à terme [20].

a. aEEG et pronostic dans l'asphyxie périnatale

Dès 1983, Bjerre et Hellström-Westas [15] montrent, chez 28 nouveau-nés ayant souffert d'une asphyxie sévère, une bonne corrélation entre l'EEG précoce et les 12 premières heures de

monitorage de la fonction cérébrale. La discontinuité en particulier apparaît comme un élément pronostique significatif. D'autres études ont montré l'apport de l'aEEG dans l'évaluation pronostic des nouveau-nés en asphyxie périnatale surtout lorsqu'il est réalisé dans les premières heures de vie. La plupart des études retrouve de bonnes valeurs prédictives avant les six premières heures de vie même si d'autres auteurs ont prouvé qu'avant la 3ème heure de vie ces valeurs sont légèrement plus basses.

Hellström-Westas et al ont trouvé que l'activité de fond a l'aEEG chez les nouveau-nés en asphyxie dans les 6 premières heures de vie était prédictive du devenir neurologique, quand c'était classé comme suit : normal et anormal (burst suppression (BS), continuous extremely low voltage (CLV) and flat trace (FT). Chez 43 des 47 patients étudiés soit 91,5% des cas les résultats obtenus étaient corrélés au devenir [21].

Toet, Hellström-Westas et al eux ont détaillé l'activité de fond obtenue dans ce même groupe d'enfants en: continuous normal voltage (CNV), discontinuous normal voltage (DNV), BS, CLV and FT. Ils ont trouvé que pour des tracés sévèrement altérés à l'aEEG, La sensibilité et la spécificité à 3 heures était respectivement de 0,85 et 0,77 pour un mauvais pronostic. A 6 heures ils sont passés à 0,91 et 0,86. La valeur prédictive positive (VPP) de 78 % et la valeur prédictive négative (VPN) de 84 % 3 heures après la naissance ont également augmenté à 6 heures à 86 % pour la VPP et de 91 % pour la VPN [22].

Utilisant une approche semi-quantitative, Al Naqeeb [2] a classifié l'activité de fond en mesurant le niveau des marges inférieures et supérieures (figure3A). Avec cette classification, ils ont obtenu des valeurs similaires pour la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative. Ils ont trouvé que 19 parmi 21 nouveaux nés ayant un aEEG normal ont eu un bon devenir après 18 à 24 mois de vie, alors que 27 des 35 qui avaient un aEEG modérément ou sévèrement pathologique et/ou convulsifs sont morts ou ont développés des séquelles neurologiques. Ainsi l'aEEG à une valeur prédictive chez les nouveaux nés avec une sensibilité de 93%, une spécificité de 70%, une VPP de 77% et une VPN de 90%. Cependant, avant 12 Heures, les résultats étaient plus fiables avec une sensibilité de 100%, une spécificité de

82%, une valeur prédictive positive de 85% et une valeur prédictive négative de 100% [2]. Ils ont par la suite étendu cette valeur prédictive aux enfants avec encéphalopathie anoxo-ischiémique et aussi à ceux qui ont été monitoré pendant les premières 24 heures de vie. La valeur prédictive la plus élevée a été étudiée par d'autres auteurs [23, 24, 25].

La normalisation précoce des tracés est aussi prédictive d'un bon devenir. Ter Horst et al [23] ont démontré que chez les enfants qui avaient un monitoring continu dans les premières 72 heures de vie, plus les tracés aEEG sont rapidement revenus à la normal et plus ils avaient un meilleur devenir à 2 ans de vie. Ils ont aussi trouvé que la sensibilité de l'aEEG est la plus élevée entre 6 et 24 h, et est diminuée après 48H. Pour les tracés Burst suppression (BS) ou plus sévèrement altérés, ils ont trouvé un rapport de vraisemblance négatif (annexe 2) de 2,7 entre 0 et 6 h qui est passé à 19 entre 24 et 36 h pour un devenir anormal à 2 ans. Après 48 h, il n'était pas significatif.

Dans une large cohorte de nouveau-nés à terme avec encéphalopathie, Van Rooij et al [25] ont démontré que certains enfants ayant un tracé sévèrement pathologique avaient un bon devenir à 2 ans lorsqu'ils avaient eu une amélioration du tracé aEEG dans les premières 24 heures de vie. Ces 2 études [23,25] ont montré que le devenir des enfants dépend non seulement du tracé de fond à l'aEEG dans les 6 premières heures de vie, mais aussi de l'amélioration rapides des tracés durant les 72 premières heures de vie.

Pour Lena Hellström-Westas et Ingmar Rosén en 2006 [10], la prédiction du devenir en cas d'encéphalopathie anoxo-ischiémique est fiable dans 80 à 90% des cas lorsque l'aEEG réalisé entre 3 et 6H. Les enfants ayant un aEEG continu ou légèrement discontinu sont très probables d'avoir un bon devenir, alors que ceux ayant un tracé sévèrement anormal (bas voltage, inactif) ont un haut risque de devenir défavorable (la mort ou un handicap sévère). Cependant, le devenir est incertains pour un tracé de type burst suppression.

Spitzmiller RE et al. en 2007, ont aussi trouvé une sensibilité de 91 % et un rapport de vraisemblance négatif de 0,09 pour les tracés aEEG de prédire avec précision un mauvais devenir. Cette valeur était fiable avant les six heures de vie [26].

Dans notre groupe nous avons trouvé que le devenir à court terme des nouveau-nés était corrélé au type de tracé. 40 des 48 bébés ayant un tracé de type I ont eu une issue favorable, tandis que 25 des 50 qui avaient un tracé modérément à sévèrement pathologique sont morts ou ont développé des séquelles neurologiques. L'aEEG a donc une valeur prédictive chez les nouveau-nés avec une sensibilité de 75%, une spécificité de 61%, une valeur prédictive positive de 50% et une valeur prédictive négative de 83%.

Tableau : Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	12,475 ^a	2	0,002
Likelihood Ratio	11,745	2	0,003
Linear-by-Linear Association	10,607	1	0,001
Number of Valid Cases	98		

a. 0 cells (0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,61.

Le test est significatif ($p < 0,05$), signifiant que la mortalité était liée au type de tracé. Le risque de mortalité était élevé pour le type III par rapport au type I et II. Pour le type II par rapport au type I, la mortalité n'était pas significative.

Cependant, l'établissement du pronostic dans le cadre de l'anoxo-ischémie du nouveau-né à terme, doit aussi tenir compte de la présence de modulation témoignant d'une activité veille-sommeil [23, 4]. Ainsi, l'apparition de cycles sommeil avant 36 heures serait un bon indicateur de bon pronostic [3, 10, 19, 27]. Une bande aEEG étroite caractérise un état d'éveil ou un sommeil actif alors qu'une bande plus large quant à elle signifie un sommeil calme [28].

Chez les enfants souffrant d'encéphalopathie, il y'a une différence notable dans les cycles veille-sommeil en fonction de leur sévérité. Un cours délaissé de début, une augmentation de la durée du sommeil actif et aussi la qualité des cycles veille-sommeil peuvent permettre une évaluation pronostic dans ces cas [4, 25]. Cependant l'utilisation de plus de deux anticonvulsivants peut retarder l'apparition de ces cycles [19].

Tableau XXIV. Tableau comparatif des valeurs prédictives de l'évolution en fonction de l'aEEG et selon l'étude.

Etudes	Année	Valeur prédictive du devenir	Délais
L. Hellström-Westas [21]	1995	91,5%	≤6H
Al Naqeeb et al. [1]	1999	77- 90%	≤12H
Toet Mc et al. [22]	1999	86-91%	6H
L.Hellström-Westas et I. Rosén [10]	2006	80-90%	3-6H
Spitzmiller RE et al. [26]	2007	91%	≤6H
Notre étude	2013	50-83%	Pas de délais

Il y'a beaucoup d'intérêt dans la valeur potentielle d'un outil pouvant prédire le devenir chez les nouveau-nés à risque dans les six premières heures de vie, d'autant plus que des techniques de neuroprotection sont en cours d'investigation [9, 29].

b. aEEG et hypothermie

L'utilisation de l'aEEG potentiellement dans les stratégies de neuroprotection comme l'hypothermie reste controversée [4]. Bien que al Naqeeb et al. [2], Shalak et al. [19] aient préconisé l'aEEG pour l'évaluation des enfants à risque d'encéphalopathie, seulement deux essais majeurs ont utilisé cet outil pour la mise en hypothermie [29, 30]. L'étude du « cool cap » [29] a adopté la méthode quantitative de al Naqeeb et a sélectionné les patients avec tracé de fond modérément ou sévèrement altéré, convulsion ou les deux. L'essai TOBY a utilisé la même méthode, mais ont exigé un tracé de fond anormal sur plus de 30 minutes ou la présence de convulsion dans leurs critères d'inclusion [30]. Deux autres essais majeurs sur l'hypothermie n'ont pas l'aEEG dans leurs critères de sélection [31, 32]. Sarkar et al. ont abordé cette question, notant une faible valeur prédictive négative d'un aEEG anormal ou moins sévère chez les nouveau-nés souffrant d'encéphalopathie [33]. Ce qui était due à l'apparition d'artefacts sur l'aEEG entraînant une fausse élévation de l'amplitude de base. Dans notre groupe l'aEEG a été inclus dans les critères de sélection pour hypothermie, permettent ainsi la sélection de 8 nouveau-nés. Cependant, les données sont rares concernant son utilisation pendant et/ou après neuroprotection par hypothermie [34, 35].

Une étude a examiné l'aEEG de 26 nouveau-nés simultanément ventilés et sous hypothermie. Les résultats ont montré qu'une hypothermie douce n'affecte pas l'amplitude de l'aEEG avant 48 heures [36]. Une autre cohorte suédoise a subi une hypothermie sélective et il a été démontré qu'un devenir normal à 1 an serait possible malgré la persistance des anomalies à l'aEEG après 24 heures d'hypothermie [35]. L'hypothermie améliore donc le pronostic neurologique des nouveau-nés malgré son action tardive sur les anomalies aEEG. Ce qui peut entraîner des erreurs d'évaluation du pronostic.

Une étude récente a souligné que l'hypothermie retarde aussi l'apparition des cycles veille-sommeil de plus de 72 heures chez des enfants pourtant au pronostic favorable, d'où aussi des possibles erreurs d'évaluation [37]. De plus, les recherches portant sur les effets de l'hypothermie sur l'évolution de l'aEEG sont en cours.

1-2 Intérêt dans les crises comitiales

Les convulsions chez les nouveau-nés sont aussi une importante manifestation des anomalies ou de la souffrance cérébrale [9]. Il n'y a pas de données disponibles sur l'incidence vraie des convulsions électriques chez le nouveau-né. Des études épidémiologiques ont estimées l'incidence des convulsions cliniques entre 1-3 pour 1000 naissance [38, 39] avec une fréquence plus élevée chez les prématurés et les nouveau-nés ayant un faible poids de naissance. Glass et al [40] ont trouvé une incidence des convulsions a 0,95 pour 1000 chez les bébés ayant un âge gestationnel ≥ 36 SA entre 1998 et 2000. Il y'avait un grand risque de convulsion chez les nouveau-nés de mère nullipare de plus de 40 ans, les mères ayant une fièvre, celles porteuse d'une infection intrapartum, les femmes diabétiques, et chez les nouveau-nés en dépassement de terme (≥ 42 SA).

L'activité électro-corticale globale est vue en augmentation durant une convulsion électrique qui se traduit par une élévation à la fois des marges inférieures et supérieures de la bande aEEG, comme observé par Prior et al [40] et confirmé plutard par d'autres auteurs [41,42].

C'est ainsi que l'aEEG est parfois utilisé par les cliniciens pour le monitoring des convulsions électriques chez les nouveau-nés à risque [9].

Plusieurs études ont utilisé l'aEEG pour la détection des convulsions en comparaison avec l'EEG standard. Hellström-Westas [42] a montré que l'aEEG ne capte pas les crises convulsives de durée inférieure à 30 secondes tandis que celles de plus de 30 secondes sont détectées avec une bonne corrélation avec l'EEG. Toet et al [43] ont trouvé une sensibilité, une spécificité, des valeurs prédictives de l'aEEG en corrélation à celles trouvées à partir d'un EEG standard enregistré sur une durée de 30 minutes. Rennie et al. ont eux, trouvé une faible sensibilité de l'aEEG en comparaison avec la vidéo-EEG [44]. Evans et al. sur une étude de 3 ans, ont retrouvé une sensibilité de l'aEEG de 80% et une spécificité de 50%. Avec l'aEEG, ont avait un sur diagnostic des convulsions avec une proportion de convulsions électriques de 63,6% pour l'aEEG par rapport à 45,5% pour l'EEG standard. Ils ont donc préconisé de confirmer les convulsions détectées à l'aEEG avec l'EEGs avant de démarrer les traitements anticonvulsivants [45].

Tableau XXV. Revue des études comparant l'aEEG à l'EEG standard pour la détection des convulsions

Etudes	Année	Nouveau-nés avec convulsions électriques	Sensibilité
Hellström-Westas [42]	1992	6/10	31%
Toet et al. [43]	2002	10/33	80%
Rennie et al. [44]	2004	19	38-55%
Evans E et al. [45]	2010	45,5%	80%
Notre étude	2013	69/98	-

En 2006, Hellström-Westas et al. [10] ont catégorisé les convulsions en : single seizure (SS), repetitive seizures (RS) (plus fréquentes dans des intervalles de 30 minutes) et or status epilepticus (SE) (convulsions continue pendant plus de 30 minutes) (Figure 23) [4]. Mais avec cette classification la question de ce qu'il faut faire avec l'information reste posée. Des études menées à ce sujet ont montré l'intérêt de cette classification dans la détection des crises électriques par l'aEEG. De 851 convulsions néonatales détectées sur 123 EEG standard, Shellhaas

et al [46] ont montré une faible sensibilité de l'aEEG pour l'identification des convulsions de type "single seizure". Les néonatologistes ayant peu d'expertise étaient capable d'identifier des convulsions sur l'aEEG dans 22 - 57% des EEG standard. Cependant, ils identifiaient seulement 12-38% de SS. Ce qui était dus à la brièveté et à la faible amplitude des convulsions à l'aEEG. Récemment en 2013, Mastrangelo M. et ses collaborateurs [47] ont montré une bonne sensibilité de l'aEEG dans la détection des convulsions de type " status epilepticus". Les experts dans cette étude identifiaient les tracés type SE dans 100% des tracés obtenus à l'aide de l'aEEG seul. Cependant, l'identification des types SS restait peu fiable dans ce cas.

Des données montrent une relation entre les convulsions néonatales et le devenir clinique [48]. Des études cliniques sont actuellement entreprises pour déterminer si le traitement des convulsions détectées à l'EEG améliore la mortalité et le devenir neurologique. Similairement, plusieurs études ont attribué l'incidence des épilepsies post-natales à un début néonatal des convulsions [21, 49]. Cette incidence était de 20 à 50% après traitement des manifestations cliniques. Toet et al. [49] ont montré que seulement 9,4% des 204 nouveau-nés ayant reçu un traitement pour les convulsions cliniques et infracliniques ont développé une épilepsie.

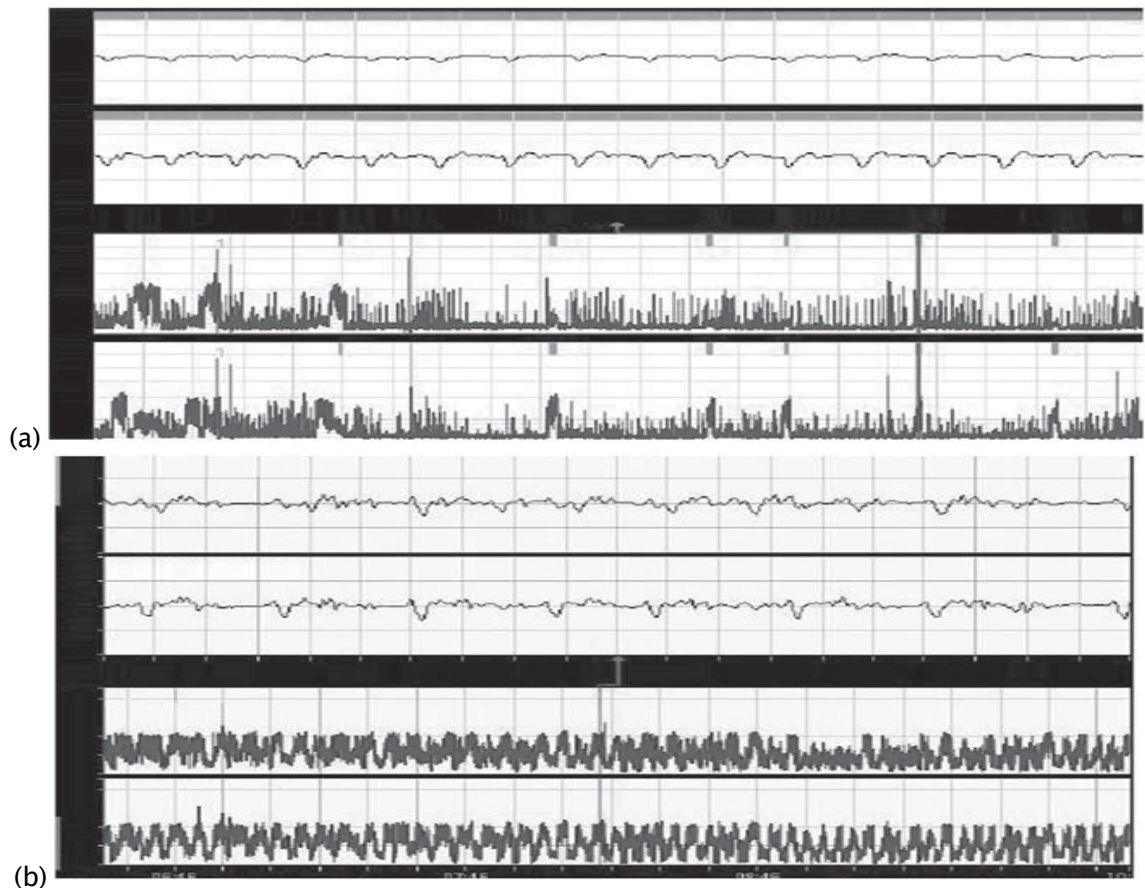


Figure 23 : (a) Episodes de convulsions avec élévation brutale des marges inférieure et supérieure. (b) statut épileptoïde [4].

Cependant vu le nombre limité d'électrodes, certaines convulsions peuvent passer inaperçues [10, 50, 51]. Quand seulement une ou deux dérivations sont utilisées, les convulsions dérivant d'un site à distance des électrodes peuvent passer inaperçues [9]. Bourez - Swart MD. et al. ont montré que la détection des convulsions était légèrement meilleure en utilisant l'aEEG à plusieurs dérivations avec une sensibilité de 39% comparée au montage à une dérivation qui avait une sensibilité de 30%. Avec une seule dérivation, la sensibilité est meilleure lorsque les convulsions sont sévères avec une sensibilité de 92 % [52].

a. Convulsions infra cliniques

Le monitoring continu à long terme est aussi un bon outil de dépistage des convulsions pouvant passer cliniquement inaperçues [10]. Notamment chez les bébés à risque dont la

sédation pour ventilation mécanique peut masquer ces évènements [3]. Les convulsions ne sont en effet pas rares chez les nouveau-nés en soins intensif, spécialement chez ceux en situation d'hypoxo-ischiémie et d'hémorragie [2, 6, 10, 53]. Près de 85% des crises sont infra cliniques chez le nouveau-né [50]. Ce qui imposerait donc l'instauration d'un monitoring cérébral chez eux afin de diagnostiquer ses crises et instaurer un traitement adéquat afin d'améliorer le pronostic à long terme des nouveau-nés [52]. Aussi l'administration d'un traitement anti-épileptique réduit l'activité électro clinique, mais peut aussi conduire à une augmentation de l'activité infra clinique [54, 55].

En 1985, Hellström-Westas L et al ont pu détecter grâce à l'aEEG des convulsions infracliniques dans leur cohorte. Parmi 26 enfants présentant des signes électriques d'activité répétées, 14 qui présentaient des crises sur des périodes d'une heure ou plus sur le CFM sans symptômes cliniques ou des signes de convulsions [41].

Dans notre groupe étudié, nous avons pu détecter des convulsions infra cliniques chez 12 nouveau-nés.

Tableau XXVI. Nombre de nouveau-nés ayant des convulsions infra-cliniques en fonction des études

Etude	Année	Nombre de nouveaux ayant des convulsions infra cliniques	Nombre total ayant des crises électriques
Hellström-Westas, L et al.[41].	1985	14	26
Notre étude	2013	12	69

b. aEEG et gestion des traitements anti épileptiques

L'aEEG par sa capacité de détection des crises convulsives constitue donc un outil important dans la gestion des traitements antiépileptiques. Il permet d'évaluer les effets des traitements anticonvulsivants [10, 56] en montrant la persistance ou non d'une activité électrique après mise en route du traitement [3].

Painter MJ, Scher MS et leurs collaborateurs ont prouvés en 1999 qu'une dose de charge de phénobarbital ou de phénytoïne est efficace pour au moins 50% des enfants [57]. Scher MS et ses collaborateurs l'ont également montré en 2003. dans leur étude il avait persistance de crises électriques dans 58% des cas après administration des antiépileptiques [55].

Chez nous, sur 69 nouveaux nés mis sous traitement anticonvulsivant en monothérapie première par Phénobarbital, nous avons noté une efficacité chez 60 bébés. Les 9 autres cependant n'ont pas répondu à cette monothérapie et ont donc bénéficié d'une bithérapie secondaire à base de phénobarbital + midazolam pour 7 et phénobarbital+ valproate de sodium pour 2.

2. Chez le prématuré

L'aEEG est également réalisable pour monitorer la fonction cérébrale des enfants prématurés. Mais Contrairement aux tracés aEEG chez les nouveau-nés à terme, ceux des prématurés sont moins bien caractéristiques [9]. D'une part, l'activité est physiologiquement plus discontinue [4] avec des tracés dont l'amplitude minimale est inférieure à 5 mV, cela en moyenne jusqu'à 32 SA, rendant l'interprétation des tracés plus difficile [3]. D'autre part, chez les enfants les plus immatures, d'autres facteurs que la fonction cérébrale vont influencer le développement neurologique, comme par exemple la dysplasie broncho-pulmonaire, les sepsis,...[58] ce qui rend l'estimation de devenir par aEEG précoce moins certaine chez prématurés [10].

2-1 aEEG et Maturation cérébrale chez les prématurés

Comme l'EEG standard, le tracé à l'aEEG est en évolution continue. Plusieurs études ont montré l'évolution des tracés avec l'âge gestationnel (GA) et avec l'âge post menstruel (PMA= âge gestationnel + âge post natal) permettant donc une évaluation de la maturation cérébrale (figure 24). Dans ces études, les caractéristiques de l'aEEG du prématuré incluant le voltage, la continuité et les cycles veille-sommeils mature tous avec l'augmentation de GA ou PMA. Burdjalov et al. [11] ont développé en 2003 un score d'évaluation quantitative de la maturation

cérébrale par l'aEEG basé sur quatre variables : la continuité, la cyclicité, la largeur de la bande et l'amplitude inférieure, qu'ils ont comparé aux âges gestationnels. Ils ont montré que toutes les variables aussi bien que le score total augmentent avec l'augmentation de l'âge gestationnel. Thornberg et Thiringer [59] ont mesuré les niveaux des marges inférieures et supérieures en microvolt, de la plus large aussi bien que la plus étroite bande des aEEG d'amplitude obtenus sur une période de 10 minutes chez des nouveau-nés de 26 à 37 semaines d'aménorrhées et monitorés à 30 semaines d'âge post-conceptionnel. Ils ont noté une élévation des marges inférieures et supérieures des sections larges et étroites des tracés avec l'augmentation de l'âge gestationnel. Olischar et al. [60] ont étudié des prématurés de moins de 30 semaines d'aménorrhée n'ayant ni hémorragie intra ventriculaire, ni leucomalacie périventriculaire ou d'asphyxie périnatale. Ils ont classé les tracés aEEG en: continu, discontinue à haut voltage et discontinue à bas voltage. Ils ont trouvé une augmentation globale dans les tracés continus et discontinus à haut voltage avec l'âge gestationnel. Pour les enfants nés à ces âges gestationnels, ils ont aussi montré qu'il y'avait une augmentation de la continuité des tracés avec l'âge chronologique [61]. Au fur et à mesure des années, d'autres équipes ont également travaillé dans ce sens [62–68] et certains ont pu établir des valeurs de référence (annexe 2).

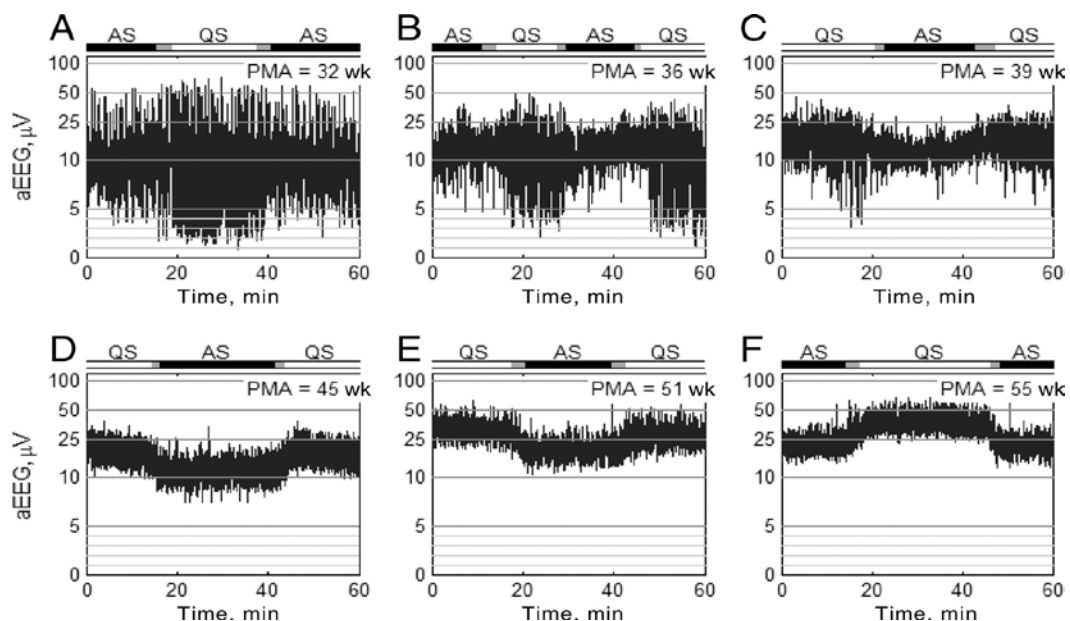


Figure 24. Evolution des tracés en fonction de l'âge post menstruel (PMA) [67].

Tableau XVII: Etudes des caractéristiques de l'aEEG (incluant les amplitudes des marges inférieures et supérieures) chez les nouveau-nés sains [67].

Etudes	Années	PMA, wk	n ^a	Groupes d'âge	Stades de Différentiation
Viniker et al [6]	1984	29.5 to 43	107	Non précisé	AS/QS
Thornberg and Thiringer [27]	1990	30 to ≥38	29	5	AS/QS
Al Naqeeb et al [2]	1999	Terme	14	1	AS or wake/QS
Sisman et al [64]	2005	25 to 35	31	3	AS or wake/QS
Hellstrom-Westas et al [65]	2006	24 to ≥38	d	8	Non précisé
Niemarkt et al [66]	2010	28 to 36	18	Non précisé	Non précisé
Dandan Zhang et al [67]	2011	30 to 55	274	10	AS/QS
Niemarkt et al [68]	2012	27 to 37	40	Non précisé	Non précisé

^aNombre de nouveau-nés sains

^bNombre de groupes d'âge post menstruel

AS: Active sleep

QS: Quiet sleep

2.2. aEEG et valeur pronostic chez le prématuré

Avec l'évolution constante de l'EEG chez les prématurés, il est difficile de classer les tracés aEEG de ce groupe en catégories pratiques comme chez les nouveau-nés à terme avec encéphalopathie anoxo-ischiémique. Les données sont limitées chez les prématurés concernant la pathologie cérébrale et leur devenir neurologique [9]. L'ébauche d'une modulation ou cycles veille sommeil peut se voir très tôt. Il est possible de les visualiser vers 25 SA [10]. Dans la littérature, l'âge moyen d'apparition des cycles veille sommeil est de 28 SA [69, 70]. Mais du fait de la complexité de la maturation de l'électrogenèse du prématuré, il est évident que les études doivent encore progresser et corrélérer les types de tracés non seulement avec l'EEGs, l'imagerie, mais aussi le devenir à long terme [10]. Toutefois, l'activité de fond à l'aEEG est plus discontinue chez les prématurés développant une hémorragie intraventriculaire (HIV), et cette dépression est fonction de la sévérité de l'hémorragie [10, 71]. Hellström-Westas et ses collaborateurs en 1991 [53], ont obtenu les aEEG de 31 prématurés ayant entre 23 et 33 semaines d'âge gestationnel, dans leurs première semaine de vie et les ont lié plus tard au devenir. Tous les enfants avaient moins d'1 kilogramme et 20 d'entre eux ont survécu après 2 ans. 11 avaient une activité « continue » et seulement 1 a développé un handicap neurologique à 2 ans. Une large proportion des nouveau-nés qui ont développé des cycles "veille-sommeil" ont survécu sans handicap. Parmi les 20 qui avaient une HIV, 15 d'entre eux (75%) ont développé des convulsions, tandis que aucun n'avait développé ces convulsions parmi les 11 autres qui n'avaient pas d'HIV. Chez les 25 grands prématurés du groupe étudié (âge gestationnel < 28 semaines), il y'avait une corrélation entre le pourcentage de continuité des tracés, le grade de l'hémorragie intraventriculaire et le devenir à 2 ans [10]. Le même groupe a aussi montré que chez les prématurés survivant d'hémorragie intraventriculaire grade 3 ou 4, le devenir était fonction de la fréquence des tracés type 'bursts' (>10mV) sur une période d'1 heure/ 24 heures, les premiers jour de vie [72]. Les enfants chez qui il y'avait une prédominance de tracés 'burst' avaient un devenir favorable dans 75% des cas. Ceux qui avaient par contre moins de 130 'bursts'/ heures durant les premières 24 à 48 heures avaient un devenir adverse [10].

2.3. impacts de la perfusion cérébrale sur l'aEEG chez les prématurés

Aussi bien que reflétant la maturation cérébrale, le tracé aEEG des prématurés peut aussi être affecté par une modification de l'oxygénation et de la perfusion cérébrale [9]. Hellström-Westas et al. [73] ont démontré une dépression du tracé aEEG suite à une baisse transitoire de la pression artérielle moyenne chez les prématurés. Dans une étude similaire, Skov et al. [74] ont démontré que, en plus de la dépression transitoire (10 minutes environ) du tracé aEEG durant l'administration du surfactant, il y'avait également une hypoxie systémique associée à la baisse de la pression artérielle systémique. Ils ont trouvé une baisse de la concentration de l'oxyhémoglobine cérébrale sans baisse de la concentration de l'hémoglobine cérébrale totale accompagnant l'hypotension systémique. De là ils ont déduit que le débit et le volume sanguin cérébrale était maintenus et que la dépression du tracé aEEG était dus à l'hypoxie. Ils ont par la suite observer une amélioration de l'oxygène cérébral les quelques minutes suivant.

2.4. aEEG et convulsions chez les prématurés

Une activité épileptique peut être identifiée à l'aEEG chez les prématurés comme chez les nouveau-nés à terme. Une étude récente a montré que les convulsions électriques dans les premières semaines de vie sont corrélées à un mauvais devenir [75]. L'hémorragie intra ventriculaire et ses conséquences entraînent une augmentation des convulsions sur les tracés aEEG. Olischar et al. l'ont démontré chez des prématurés de moins de 30 SA, avec hémorragie intra ventriculaire. A cela s'associait une augmentation de la discontinuité des tracés et une diminution du nombre de cycles veille-sommeil [76]. Cet effet était plus prononcé chez les patients ayant un saignement plus important. Des résultats similaires ont été trouvés chez les enfants qui se sont compliqués d'une hydrocéphalie post-hémorragique. Et les effets sur l'aEEG pouvaient être vus avant les signes cliniques d'hypertension intracrânienne [77, 78].

Cependant, les décrochages qui sont fréquents chez les prématurés peuvent évoquer à tort des crises convulsives. Ils pourraient être liés à des bouffées d'ondes lentes physiologiques [3] et doivent être dans ce cas présents corrélés à l'EEGs pour éviter les erreurs d'interprétation. Aussi les crises infra-cliniques sont fréquentes chez le prématuré en cas d'HIV [72].

3. aEEG et médicaments

Plusieurs médicaments tels que le phénobarbital, le diazépam, le midazolam, la morphine, la lidocaine, le surfactant, affectent l'activité électrique de fond sur l'aEEG [69, 73, 79, 80] habituellement en induisant une dépression passagère ou plus durable de l'activité de électro-corticale de fond. Léna Hellström et Rosén I. ont étudié l'effet des médicaments sur l'aEEG et ont trouvé que chez les prématurés l'activité de fond à l'aEEG était transitoirement mais nettement déprimée par les médicaments comme le diazépam, le midazolam et le surfactant. L'administration du phénobarbital ou de la morphine chez les nouveau-nés à terme ou chez les prématurés était par contre souvent associée à une dépression modérée de l'activité de fond de l'aEEG. Une dépression sévère était surtout vue avec ces médicaments chez les nouveau-nés avec une encéphalopathie sévère ou chez les prématurés fragiles. La lidocaine elle, induisait des tracés « burst-suppression ». Cependant, elle était habituellement administrée après l'utilisation du phénobarbital dans le traitement des convulsions, ce qui pourrait entraîner une majoration de ses effets [10].

Le phénobarbital est souvent utilisé en première ligne dans le traitement des crises convulsives. Son action sédatrice centrale et antiépileptique cause une baisse de l'activité cérébrale et un allongement de l'intervalle entre les tracés 'burst' [62, 70]. La morphine et le midazolam ont montré des effets similaires sur l'aEEG [62, 70, 80], et ces changements étaient réversibles après administration de naloxone [81]. Le surfactant, administré pour la détresse respiratoire, entraîne quant à elle une baisse de l'activité cérébrale et une diminution significative des types 'burst' sur l'aEEG [73].

VI. Limites

L'aEEG est une technique de monitoring complémentaire de l'EEGs. Sa disponibilité à tout moment, son accessibilité, sa pose facile et la possibilité d'enregistrements longs sont des avantages certains. Cependant, quelques limites sont à noter [3] :

- ✓ l'aEEG ne donne pas de renseignement sur les figures physiologiques et les éléments aigus en foyer comme l'EEGs. Il renseigne essentiellement sur l'amplitude, la continuité, sur la synchronie inter-hémisphérique et les stades de sommeil.
- ✓ Les crises convulsives peuvent être sous-estimées dans certaines conditions [82]:
 - Un évènement de très courte durée qui est difficilement détecté sur l'aEEG. Cependant il est à noter que pour la détection de crises ayant une durée au moins égale à 30 secondes les résultats semblent superposables à ceux de l'EEGs [41,42].
 - Le nombre limité d'électrodes limite la détection des crises focales dans certaines régions du cerveau.
- ✓ La difficulté d'interprétation et d'application de l'aEEG en pratique clinique repose sur la distinction entre l'activité cérébrale vraie et les artéfacts qui sont assez fréquemment rencontrés. La série des artéfacts enregistrés varie partout entre 12 et 60% parmi les valeurs publiées. Hagmann et ses collaborateurs [83] ont montré que 12% des 200 heures d'enregistrement était affecté par les artéfacts. Ce qui était dû aux interférences électriques dans 55% des cas, et aux mouvements dans les 45%. Ils ont déclaré que le double monitoring (aEEG/EEGs) est crucial pour l'interprétation correcte de l'aEEG plus particulièrement chez les nouveau-nés prématurés. Une autre étude a révélé que 60 % des enregistrements chez les prématurés est composée d'artefacts [84]. Dans cette étude, les électrodes frontales ont été utilisées, ce qui pourrait expliquer certains des artefacts.

Tous ces chiffres ont été obtenus grâce à une assistance par l'EEG standard. L'activité électro-cardiaque, les mouvements des patients, une ventilation à haute fréquence oscillatoire ainsi que le mauvais placement des électrodes sont quelques-unes des variables pouvant influencer la présence des artéfacts (figure 25).

Le tracé de fond peut aussi cependant être faussement abaissé devant divers situations telles que :

- l'œdème important du scalp
- des électrodes trop rapprochées
- la sédation

En raison de ces difficultés d'interprétation, les non-experts peuvent sur ou sous analyser certains évènements [44].

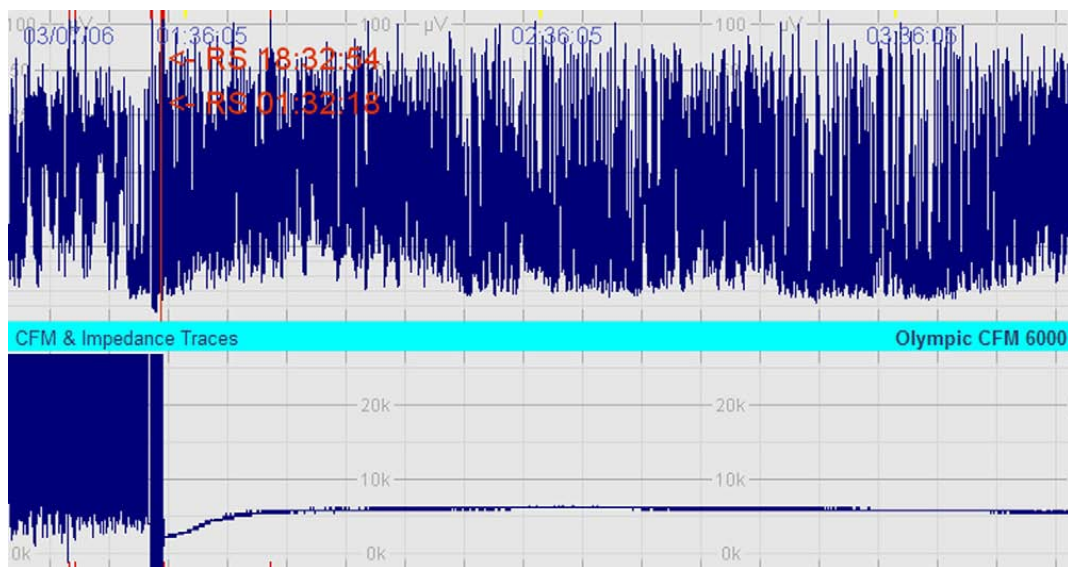
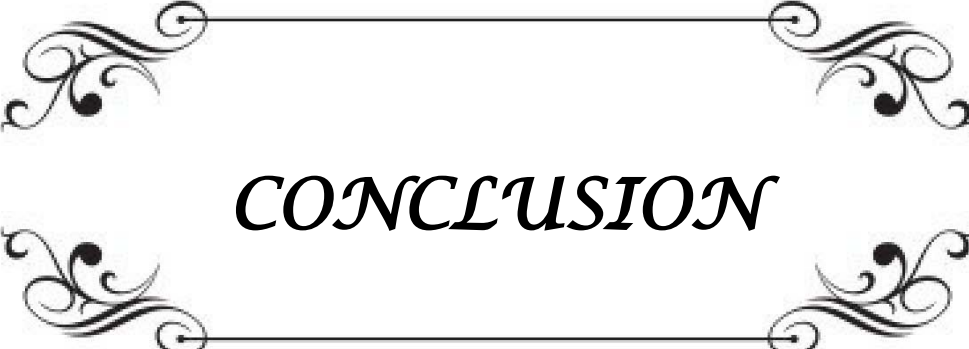


Figure 25. Artéfact en début du tracé causé par une mauvaise impédance [3].

Greisen a aussi noté que « le manque de connaissances de quand ou comment intervenir, plutôt que les problèmes techniques, limite l'utilité » de l'aEEG [17]. C'est pourquoi une formation complémentaire est nécessaire et préconisée [85] pour un fonctionnement optimal et des interprétations fiables sur:

- + le positionnement exact et stable des électrodes
- + la surveillance de l'impédance : La qualité de l'impédance est fondamentale pour l'interprétation du tracé, ce type de technique étant très sensible aux artéfacts de mouvements. Pour l'appareil CFM 6000 Olympic, la qualité de cette impédance est signalée sur l'écran, en continu, sous la forme d'une ligne sur un second tracé en dessous du signal d'aEEG. Il est nécessaire de maintenir une impédance linéaire inférieure ou égale à 10 ohms. Pour le Brainz monitor, permettant d'enregistrer 2 dérivations, la qualité de l'impédance est signalée par la couleur du fond de l'écran ou défile le signal EEG (blanc : impédance correcte, jaune : impédance limite, rouge : impédance incorrecte). Pour les autres appareils, le contrôle de l'impédance répond aux mêmes normes que celles des appareils classiques d'EEGs [3].
- + les repères sur écran, lors des soins, des mouvements de l'enfant, les pleurs...
- + Tenir compte des modifications non pathologiques des tracés chez les prématurés et au cours de l'usage de certains médicaments pour une interprétation fiable.



CONCLUSION

L'aEEG est une technique de monitoring non encore disponible dans toutes les unités de réanimation néonatales. Elle peut sembler fastidieuse et difficile d'accès à la fois pour sa mise en place, la surveillance et l'interprétation des données fournies. Cependant, du fait de la pauvreté et de la faible valeur diagnostic et pronostic de la symptomatologie clinique et des données paracliniques, elle est un outil de monitoring fiable et reproductible, optimisant les prises en charge rapides des bébés vulnérables ou présentant une pathologie neurologique.

Il s'agit en outre de la seule technique de monitoring permettant une évaluation rapide de l'activité cérébrale au lit du malade. Elle n'a, à ce jour, aucune contre-indication ni effet secondaire connu. Ses avantages sont sa disponibilité permanente, son interprétation accessible à tous et sa mise en place sur une longue durée.

Notre étude a permis à la fois de certifier de l'intérêt diagnostic de l'aEEG dans les convulsions chez le nouveau-né, son intérêt pronostic dans certaines pathologies fréquentes comme l'asphyxie périnatale avec encéphalopathie, mais aussi son intérêt thérapeutique en permettant la sélection des patients pour l'instauration d'un protocole d'hypothermie et la gestion des traitements anticonvulsivants. C'est donc un outil d'évaluation fiable des fonctions cérébrales du nouveau-né et accessible. Il permet une première évaluation, au moment où une prise en charge spécialisée n'est pas toujours disponible.

Cependant, l'aEEG présente quelques limites. C'est pourquoi, les néonatalogistes doivent bénéficier d'une formation quelque peu non approfondie sur certains points pour pallier à ces limites. D'autre part, son utilisation optimale permettrait de mieux poser les indications des examens complémentaires et de définir leur degré d'urgence.

L'aEEG doit donc faire partie du monitoring multimodal des patients de réanimation pédiatrique présentant une atteinte cérébrale aiguë. Il ne dispense pas de l'expertise d'un neuropédiatre qui reste indispensable, mais doit être considéré comme un examen de première ligne permettant un monitoring continu et facilement accessible à tout intervenant.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

ANNEXES

Annexe I.

Classification complète de Lena Hellström–Westas Et Ingmar Rosén en 2006 [10]

Background pattern

Background pattern describes the dominating type of electrocortical activity in the aEEG trace

- ❖ Continuous (C): continuous activity with lower (minimum) amplitude around (5–) 7–10 mV and maximum amplitude 10–25(–50)mV
- ❖ Discontinuous (DC): discontinuous background with minimum amplitude variable, but below 5 mV, and maximum amplitude above 10 mV
- ❖ Burst suppression (BS): discontinuous background with minimum amplitude without variability at 0–1(–2)mV and bursts with amplitude >25 mV

–BS+ denotes burst density ≥ 100 bursts/h, and

–BS– means burst density <100 bursts/h

- ❖ Low voltage (LV): continuous background pattern of very low voltage (around or below 5 mV)
- ❖ Inactive, flat (FT): mainly inactive (isoelectric tracing) background below 5 mV

Sleep–wake cycling (SWC)

SWC in the aEEG is characterized by smooth sinusoidal variations, mainly in the minimum amplitude. The broader bandwidth represents discontinuous background activity during quiet sleep (trace alternant EEG in term infants), and the narrower bandwidth corresponds to more continuous activity during wakefulness and active sleep

- No SWC: no cyclic variation of the aEEG background
- Imminent/immature SWC: some, but not fully developed cyclic variation of the lower amplitude, but not developed as compared to normative gestational age representative data
- Developed SWC: clearly identifiable sinusoidal variations between discontinuous and more continuous background activity with cycle duration ≥ 20 min.

Seizures

Epileptic seizure activity in the aEEG is usually seen as an abrupt rise in the minimum amplitude, usually also a simultaneous rise in the maximum amplitude often followed by a short period of decreased amplitude. The raw EEG should show simultaneous seizure activity with a gradual build–up and then decline in frequency and amplitude of repetitive spikes or sharp–wave or activity with duration of at least 5–10 s

- Single seizure: a solitary seizure
- Repetitive seizures: single seizures appearing more frequently than at 30–min intervals
- Status epilepticus: continuously ongoing seizure activity >30 min.

Annexe II.

Résumé des caractéristiques normales de l'aEEG en mono-dérivation chez les nouveau-nés à différents âges gestationnels ou post menstruels [65].

Age gestionnel ou post conceptionnel Age (wk)	Tracé de fond dominant	SWC	Amplitude Minimum (mcV)	Amplitude Maximum (mcV)	Burst/h
24 - 25	DC	(+)	2 to 5	25 - 50 (to 100)	>100
26 - 27	DC	(+)	2 to 5	25 - 50 (to 100)	>100
28 - 29	DC/(C)	(+)/+	2 to 5	25 - 30	>100
30 - 31	C/(DC)	+	2 to 6	20 - 30	>100
32 - 33	C/DC in QS	+	2 to 6	20 - 30	>100
34 - 35	C/DC in QS	+	3 to 7	15 - 25	>100
36 - 37	C/DC in QS	+	4 to 8	17 - 35	>100
≥ 38	C/DC in QS	+	7 to 8	15 - 25	>100

Modified data from references 2, 4, 13-18, 42, 43. Sleep-wake cycling: SWC (+)=imminent, immature; SWC +=developed SWC; QS=quiet/deep sleep; DC=discontinuous background pattern, (C)=continuous



RÉSUMÉS

Résumé

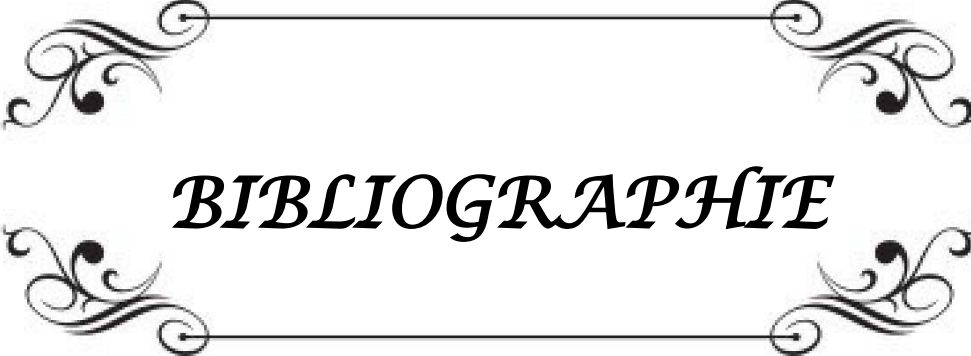
L'électroencéphalogramme d'amplitude (aEEG) est un outil de monitoring des fonctions cérébrales simple et facile d'utilisation. Notre travail aura pour objectif de démontrer l'intérêt de cette technique en néonatalogie. Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur des nouveau-nés admis en Réanimation néonatale au Centre Hospitalier Universitaire MOHAMED VI de Marrakech du 25 Juin 2012 au 01 Juillet 2013 et qui ont bénéficié d'un monitoring aEEG à l'aide d'un appareil de marque Olympic CFM 6000. La classification utilisée était celle d'Al Naqeeb qui définit 3 types de tracés qui sont fonction de la sévérité. La valeur pronostique de l'aEEG a été testée selon le test de chi-square. Un $p < 0,05$ été considéré comme significatif. 98 nouveau-nés ont été inclus dans notre étude. La suspicion clinique de convulsions a été confirmée chez 57 parmi 66 nouveau-nés. Les convulsions infra cliniques ont été détectées chez 12 nouveau-nés. 40 des 48 bébés ayant un tracé de type I ont eu une issue favorable, tandis que 25 des 50 qui avaient un tracé modérément ou sévèrement pathologique sont morts ou ont développé des séquelles neurologiques. L'aEEG a donc une valeur prédictive chez les nouveau-nés avec une sensibilité de 75%, une spécificité de 61%, une valeur prédictive positive de 50% et une valeur prédictive négative de 83%. En utilisant l'aEEG comme critère de sélection, 8 nouveau-nés ont été sélectionnés pour la mise en route du protocole de neuroprotection par hypothermie, puis surveillés. Une évaluation thérapeutique a été également possible grâce au monitoring aEEG en montrant une efficacité de la monothérapie anticonvulsivante de première ligne à base de phénobarbital chez 60 parmi 69 nouveau-nés (87%). Pour les 9 autres nouveau-nés, une bithérapie a été nécessaire, par l'adjonction du midazolam pour 7 d'entre eux et du valproate de sodium pour 2. L'aEEG constitue un bon outil de diagnostic dans les urgences neurologies du nouveau-né, permettant ainsi d'indiquer des thérapeutiques adaptées (anticonvulsivants, neuroprotection), d'instaurer une surveillance de leurs efficacités et de procéder à une réadaptation thérapeutique dans les cas nécessaires. Elle a aussi une grande valeur pronostic en termes de survie chez les nouveau-nés ce qui fait d'elle un outil indispensable dans les unités de réanimation néonatale.

Abstract:

The amplitude integrated electroencephalogram (aEEG) is a technique for monitoring brain function we show interest in neonatology. This was a retrospective study of 98 newborns admitted to the neonatal University Hospital Mohamed VI Marrakech from 25 June 2012 to July 1, 2013 and who received an aEEG monitoring using a device Olympic CFM 6000. The classification used was that of Al Naqeeb defines three types of plots. The prognostic value of aEEG was tested by the chi -square test. A $p < 0.05$ was considered significant. Clinical suspicion of seizures was confirmed in 57 among 66 newborns. Subclinical seizures were detected in 12 babies. 40 of the 48 infants with a type I plot had a favorable outcome, while 25 of the 50 who had a plot moderately or severely pathological died or developed neurological damages. The aEEG therefore has predictive value in neonates with a sensitivity of 75%, specificity 61%, positive predictive value of 50% and a negative predictive value of 83%. 8 Newborns were select and put under hypothermia, by using aEEG as selection criteria. Among 69 infants placed under anticonvulsants, 60 responded to monotherapy (phenobarbital) and 9 required a combination therapy. The aEEG is a suitable tool for the diagnosis and therapeutic management. It also has a prognostic value in terms of survival that made him an indispensable tool in neonatology

ملخص

آلية تخطيط أمواج الدماغ aEEG هي أداة لتجسيد وظائف الدماغ عبر جهاز بسيط و سهل الإستعمال. يهدف موضوعنا هذا إلى برهنة اهمية هذه التقنية في اختصاص طب حديثي الولادة. يتعلق الأمر بدراسة إستيعادية لحديثي الولادة اللذين أدخلوا مصلحة العناية المركزة لحديثي الولادة بمستشفى محمد الخامس بمراكش ما بين 25 يونيو 2012 و فاتح يوليو 2013 و الذين خضعوا للمراقبة بواسطة جهاز Olympic CFM 6000. التصنيف المستخدم هو تصنيف qeebAIna الذي يحدد 3 أصناف من التخطيط حسب درجة الخطورة. ثم قياس توقعات سير المرض ب aEEG بطريقة اختبار مربع كاي. $p < 0,05$ يعتبرهما: دراستنا هذه تدرج 98 حديث الولادة. الافتراضات السريرية للفحص تأكيد ان 57 من بين 66 من الأطفال حديثي الولادة يعرفون اختلاجات. ثم ضبط 12 حالة اختلاجية إنفركلينكية. 40 من بين 48 رضيع ذوي التخطيط من النوع 1 حصلوا على نتيجة ايجابية. بينما 25 من بين 50 من الذين كانت حالتهم الباثولوجية معتدلة أو قاصية كانت نتيجتهم هي الوفاة أو تطويع عقابيل في جهازهم العصبي. يمكننا أن نقول أن ال aEEG له قدرة تنبؤية مهمة لدى حديثي الولادة حيث ان النتائج الافتراضية تعادل : 75% من الدقة 61% فيما يتعلق بالنعوية 50% من الافتراضات الإيجابية و 85% من الافتراضات السلبية. ثم اختيار 8 اطفال حديثي الولادة لإجراء بروتوكول الحفاظ علي الجهاز العصبي بالتبريد ثم ثمة مراقبتهم. قدمت العلاجات الممكنة بفضل عملية المراقبة aEEG التي اتبنته فعالية العلاج أحادية الدواء مضاد الاختلاج من الدرجة الأولى بإستعمال الفينوباربيتال عند 60 رضيع من بين 69 او ما يعادل (87%). بالنسبة التسع الحالات الأخيرة تم استعمال العلاج المزدوج بإضافة الميدازولام في سبع حالات و فلبرواطالصيديم في حالتين. تعتبر aEEG أداة تشخيصية جيدة لحديثي الولادة في مصلحة الطوارئ لطب الأعصاب حيث انها تمكن الإشارة إلى العلاجات المناسبة لكل حالة من الحالات. (مضادات الاختلاج و مراقبة الجهاز العصبي) و تساعد على مراقبة الفعالية و إعادة تأهيل العلاج عند الحاجة كما أن لديها دور كبير في ما يتعلق بمراقبة حديثي الولادة مما يجعلها أداة لا يمكن الاستغناء عنها في وحدات العناية المركزة لحديثي الولادة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Jasper HH**
Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1958; 10: 370–371.
2. **al Naqeeb N, Edwards AD, Cowan FM, Azzopardi D:**
Assessment of neonatal encephalopathy by amplitude-integrated electroencephalography *Pediatrics* 1999; 103: 1263–1271.
3. **Bednarek N, Delebarre G, Saad S, Loron G, Mezguiche F, Morville P:**
L'EEG d'amplitude : description, applications, avantages et inconvénients *Archives de Pédiatrie* 2008; 15 (8): 1326–1331.
4. **Tao JD, AM Mathu**
Using amplitude-integrated EEG in neonatal intensive care *Journal of Perinatology* 2010; 30: S73–S81
5. **Maynard D, Prior PF, Scott DF:**
Device for continuous monitoring of cerebral activity in resuscitated patients. *British Medical Journal* 1969; 4: 545–546.
6. **Viniker DA, Maynard DE, Scott DF:**
Cerebral function monitor studies in neonates. *Clinical Electroencephalography* 1984; 15 (4): 185–192
7. **Maynard DE:**
Development of the CFM: the Cerebral Function Analysing Monitor (CFAM). *Annales de l'Anesthésiologie Française* 1979 ; 20 (3): 253–255.
8. **De Vries LS, Hellström–Westas L.**
Role of cerebral function monitoring in the newborn. *Archive of Diseases in Childhood Fetal and Neonatal* 2005; 90: F201– F207.
9. **Divyen K Shah**
Amplitude-Integrated EEG Assists in Detecting Cerebral Dysfunction in the Newborn
Doctoral thesis, UCL (University College London), 2010, 36500 words
10. **Hellström–Westas L, Rosén I:**
Continuous brain-function monitoring: state of the art in clinical practice. *Seminars in Fetal Neonatal Medicine* 2006; 11(6): 503–511.

11. **Burdjalov VF, Baumgart S, Spitzer AR:**
Cerebral function monitoring: a new scoring system for the evaluation of brain maturation in neonates.
Pediatrics 2003; 112 (4): 855–861.
12. **D'Allest AM, Andre M, Radvanyi-Bouvet MF.**
Apport de l'électroencéphalogramme pour le diagnostic et le pronostic de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme.
Archives de pédiatrie 1996; 3: S254–256.
13. **Boylan G, Burgoyne L, Moore C, O'Flaherty B, Rennie J.**
An international survey of EEG use in the neonatal intensive care unit.
Acta Paediatrica 2010; 99: 1150–5.
14. **Maynard DE, Cohen RJ, Viniker DA.**
Intrapartum fetal monitoring with the cerebral function monitor.
British Journal of Obstetrics and Gynecology 1979; 86 (12): 941–7
15. **Bjerre I, Hellström-Westas L, Rosén I, Svenningsen N.**
Monitoring of cerebral function after severe asphyxia in infancy.
Archive of Disease in Childhood 1983; 58 (12): 997–1002.
16. **Azzopardi D, Robertson NJ, Cowan FM, Rutherford MA, Rampling M, Edwards AD:**
Pilot study of treatment with whole body hypothermia for neonatal encephalopathy.
Pediatrics 2000; 106 (4): 684–694.
17. **Greisen G.**
Tape-recorded EEG and the cerebral function monitor: amplitude-integrated, time-compressed EEG.
Journal of Perinatal and Medicine 1994; 22 (6): 541–6.
18. **Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français**
Recommandations pour la pratique clinique: modalités de surveillance fœtale pendant le travail et prévention du cancer du col de l'utérus.
Journal of Gynecology Obstetric and Biological Reproduction 2008; 37 (1): S101–7.
19. **Osredkar D, Toet MC, van Rooij LG, van Huffelen AC, Groenendaal F, de Vries LS:**
Sleep-wake cycling on amplitude-integrated electroencephalography in term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy.
Pediatrics 2005; 115 (2): 327–332.

20. **Schuchmann S, Schmitz D, Rivera C, et al.**
Experimental febrile seizures are precipitated by a hyperthermia-induced respiratory alkalosis.
Nature Medicine 2006; 12 (7): 817-23
21. **Hellström-Westas L, Rosén I, Svenningsen NW:**
Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants.
Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition 1995; 72 (1): F34-38.
22. **Toet MC, Hellström-Westas L, Groenendaal F, Eken P, de Vries LS:**
Amplitude integrated EEG 3 and 6 hours after birth in full term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy.
Archives of Diseases in Childhood Fetal and Neonatal Edition 1999; 81 (1): F19-23
23. **ter Horst HJ, Sommer C, Bergman KA, Fock JM, van Weerden TW, Bos AF:**
Severely asphyxiated neonates. Prognostic significance of amplitude-integrated EEG during the first 72 hours after birth in.
Pediatric Research 2004; 55 (6): 1026-1033.
24. **Shany E, Goldstein E, Khvatskin S, Friger MD, Heiman N, Goldstein M, et al.**
Predictive value of amplitude-integrated electroencephalography pattern and voltage in asphyxiated term infants.
Pediatric Neurology 2006; 35 (5): 335-42.
25. **van Rooij LG, Toet MC, Osredkar D, van Huffelen AC, Groenendaal F, de Vries LS.**
Recovery of amplitude integrated electroencephalographic background patterns within 24 hours of perinatal asphyxia.
Archive of Disease in Childhood Fetal and Neonatal 2005; 90 (3): F245-51.
26. **Spitzmiller RE, Phillips T, Meinzen-Derr J, Hoath SB.**
Amplitude-integrated EEG is useful in predicting neurodevelopmental outcome in full-term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: a meta-analysis.
Journal of Child Neurology 2007; 22: 1069-78.
27. **Thornberg E, Thiringer K.**
Normal pattern of the cerebral function monitor trace in term and preterm neonates.
Acta Paediatrica Scandinavica 1990; 79: 20-25.

28. **Shalak LF, Luptook AR, Velaphi SC, Perlman JM:**
Amplitude-integrated electroencephalography coupled with an early neurologic examination enhances prediction of term infants at risk for persistent encephalopathy.
Pediatrics 2003; 111 (2): 351–357.
29. **Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, et al.**
Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomized trial.
Lancet 2005; 365: 663–70.
30. **Gluckman PD, Strohm B, Edwards AD, Dyet L, Halliday HL, Juszczak E et al.**
Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy.
New England Journal of Medicine 2009; 361: 1349–1358
31. **Shankaran S, Luptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF et al**
Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy.
New England Journal of Medicine 2005; 353: 1574–1584.
32. **Inder TE, Hunt RW, Morley CJ, Coleman L, Stewart M, Doyle LW et al.**
Randomized trial of systemic hypothermia selectively protects the cortex on MRI in term hypoxic ischemic encephalopathy.
Journal of Pediatrics 2004; 145: 835–837.
33. **Sarkar S, Barks JD, Donn SM.**
Should amplitude-integrated electroencephalography be used to identify infants suitable for hypothermic neuroprotection?
Journal of Perinatology 2008; 28: 117–122.
34. **Ancora G, Maranella E, Locatelli C, Pierantoni L, Faldella G.**
Changes in cerebral hemodynamics and amplitude integrated EEG in an asphyxiated newborn during and after cool cap treatment.
Brain Development 2009; 31: 442–444.
35. **Hallberg B, Grossmann K, Bartocci M, Blennow M.**
The prognostic value of early aEEG in asphyxiated infants undergoing systemic hypothermia treatment.
Acta Paediatrica 2010; 99 (4): 531–536.
36. **Horan M, Azzopardi D, Edwards AD, Firmin RK, Field D.**
Lack of influence of mild hypothermia on amplitude integrate electroencephalography in neonates receiving extracorporeal membrane oxygenation.
Early Human Development 2007; 83: 69–75.

37. **Takenouchi T, Rubens EO, Yap VL, Ross G, Engel M, Perlman JM:**
Delayed onset of sleep-wake cycling with favorable outcome in hypothermic-treated neonates with encephalopathy.
Journal of Pediatrics 2011; 159 (2): 232-237.
38. **Lanska MJ, Lanska DJ.**
Neonatal seizures in the United States: results of the National Hospital Discharge Survey, 1980-1991.
Neuro-epidemiology 1996; 15 (3): 117-25.
39. **Glass HC, Pham TN, Danielsen B, Towner D, Glidden D, Wu YW.**
Antenatal and intrapartum risk factors for seizures in term newborns: a population-based study, California 1998-2002.
Journal of Pediatrics 2009; 154 (1): 24-28.
40. **Prior PF, Virden RS, Maynard DE.**
An EEG device for monitoring seizure discharges.
Epilepsia 1973; 14 (4): 367-72.
41. **Hellström-Westas L, Rosén I, Swenningsen NW.**
Silent seizures in sick infants in early life. Diagnosis by continuous cerebral function monitoring.
Acta Paediatrica 1985; 74: 741-8.
42. **Hellström-Westas L:**
Comparison between tape-recorded and amplitude-integrated EEG monitoring in sick newborn infants.
Acta Paediatrica 1992; 81 (10): 812-819.
43. **Toet MC, van der Meij W, de Vries LS, Uiterwaal CS, van Huffelen KC:**
Comparison between simultaneously recorded amplitude integrated electroencephalogram (cerebral function monitor) and standard electroencephalogram in neonates.
Pediatrics 2002; 109 (5): 772-779.
44. **Rennie JM, Chorley G, Boylan GB, Pressler R, Nguyen Y, Hooper R.**
Non-expert use of the cerebral function monitor for neonatal seizure detection.
Archive of Disease in Childhood Fetal and Neonatal 2004; 89: F37-F4

45. **Evans E, Koh S, Lerner J, Sankar R, Garg M.**
Accuracy of amplitude integrated EEG in a neonatal cohort.
Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal. 2010; 95 (3): F169–73.
46. **Shellhaas RA, Soaita AI, Clancy RR.**
Sensitivity of amplitude–integrated electroencephalography for neonatal seizure detection.
Pediatrics 2007; 120 (4): 770–7.
47. **Mastrangelo M, Fiocchi I, Fontana P, Gorgone G, Lista G, Belcastro V**
Acute neonatal encephalopathy and seizures recurrence: a combined aEEG/EEG study.
Seizure 2013; 22 (9): 703–7.
48. **McBride MC, Laroia N, Guillet R.**
Electrographic seizures in neonates correlate with poor neurodevelopmental outcome.
Neurology 2000; 55: 506–513.
49. **Toet MC, Groenendaal F, Osredkar D, van Huffelen AC, de Vries LS.**
Post–neonatal epilepsy following amplitude–integrated EEG–detected neonatal seizures.
Pediatric Neurology 2005; 32: 241–247.
50. **Bye AM, Flanagan D:**
Spatial and temporal characteristics of neonatal seizures.
Epilepsia 1995; 36 (10): 1009–1016.
51. **Vecchierini MF, d'AllestAM, Verpillat P.**
EEG patterns in 10 extreme premature neonates with normal neurological outcome: qualitative and quantitative data.
Brain Development 2003; 25: 330–7
52. **Bourez–Swart MD, van Rooij L, Rizzo C, et al.**
Detection of subclinical electroencephalographic seizure patterns with multi–channel amplitude–integrated EEG in full–term neonates.
Clinical Neurophysiology 2009; 120: 1916–22
53. **Hellström–Westas L, Rosén I, Svenningsen NW:**
Cerebral function monitoring during the first week of life in extremely small low birth weight (ESLBW) infants.
Neuropediatrics 1991; 22 (1): 27–32.

54. **Boylan GB, Rennie JM, Pressler RM, Wilson G, Morton M, Binnie CD.**
Phenobarbitone, neonatal seizures, and video-EEG.
Archives of Diseases in Childhood Fetal and Neonatal 2002; 86: F165-70.
55. **Scher MS, Alvin J, Gaus L, Minnigh B, Painter MJ:**
Uncoupling of EEG-clinical neonatal seizures after antiepileptic drug use.
Pediatric Neurology 2003; 28 (4): 277-280.
56. **Hellström-Westas L, Westgren U, Rosén I, Svenningsen NW.**
Lidocaine for treatment of severe seizures in newborn infants. I. Clinical effects and cerebral electrical activity monitoring.
Acta Paediatrica Scandinavica 1988; 77: 79-84.
57. **Painter MJ, Scher MS, Stein AD, Armatti S, Wang Z, Gardiner JC, et al.**
Phenobarbital compared with phenytoin for the treatment of neonatal seizures.
New England Journal of Medicine 1999; 341: 485-9.
58. **Tharp BR, Scher MS, Clancy RR:**
Serial EEGs in normal and abnormal infants with birth weights less than 1200 grams—a prospective study with long term follow-up.
Neuropediatrics 1989; 20 (2): 64-72.
59. **Thornberg E, Thiringer K.**
Normal pattern of the cerebral function monitor trace in term and preterm neonates.
Acta Paediatrica Scandinavica 1990; 79 (1): 20-5.
60. **Olischar M, Klebermass K, Kuhle S, Hulek M, Kohlhauser C, Rucklinger E, et al.**
Reference values for amplitude-integrated electroencephalographic activity in preterm infants younger than 30 weeks' gestational age.
Pediatrics 2004; 113 (1): 61-6.
61. **Klebermass K, Kuhle S, Olischar M, Rucklinger E, Pollak A, Weninger M.**
Intra- and extra uterine maturation of amplitude-integrated electroencephalographic activity in preterm infants younger than 30 weeks of gestation.
Biology of the Neonate 2006; 89 (2): 120-5.
62. **Herbertz S, Pulzer F, Gebauer C, Panhofer M, Robel-Tillig E, Knupfer M.**
The effect of maturation and sedation on amplitude-integrated electroencephalogram of the preterm neonate: results of a prospective study.
Acta Paediatrica 2006; 95 (11): 1394-9.

63. **Hellström–Westas L, De Vries LS, Rosén I.**
An atlas of amplitude–integrated EEGs in the newborn.
The Parthenon publishing group; London, 2003.
64. **Jülide sisman, deborah e. Campbell, luc p. Brion.**
Amplitude–Integrated EEG in Preterm Infants: Maturation of Background Pattern and Amplitude Voltage with Postmenstrual Age and Gestational Age.
Journal of Perinatology 2005; 25: 391–396.
65. **L. Hellstrom–Westas, I. Rosén, L.S. de Vries, G. Greisen**
Classification and Interpretation in Preterm and Term Infants.
Neoreviews 2006; 7: e76–e87.
66. **Niemarkt HJ, Andriessen P, Peters CH, Pasman JW, Blanco CE, Zimmermann LJ, Bambang Oetomo S.**
Quantitative analysis of amplitude–integrated electroencephalogram patterns in stable preterm infants, with normal neurological development at one year.
Neonatology 2010; 97 (2): 175–82.
67. **Dandan Zhang, Yunfeng Liu, Xinlin Hou, Congle Zhou, Yuejia Luo, Datian Ye, Haiyan Ding.**
Reference Values for Amplitude–Integrated EEGs in Infants From Preterm to 3.5 Months of Age.
Pediatrics 2011; 127: e1280 – e1287.
68. **Hendrik J. Niemarkt, Ward Jennekens, Imke A. Maartens, Tessa Wassenberg, Marijke van Aken, Titia Katgert et al.**
Multi–channel amplitude–integrated EEG characteristics in preterm infants with a normal neurodevelopment at two years of corrected age.
Early Human Development 2012; 88: 209–216.
69. **Kuhle S, Klebermass K, Olischar M, et al.**
Sleep–wake cycles in preterm infants below 30 weeks of gestational age. Preliminary results of a prospective amplitude–integrated EEG study.
Wiener Klinische Wochenschrift 2001; 113: 219–23.
70. **Olischar M, Klebermass K, Kuhle S, Hulek M, Messerschmidt A, Weninger M.**
Progressive post hemorrhagic hydrocephalus leads to changes of amplitude–integrated EEG activity in preterm infants.
Childs Nervous System 2004; 20: 41–45.

71. **Greisen G, Hellström–Westas L, Lou H, Rosén I, Svenningsen NW:**
EEG depression and germinal layer haemorrhage in the newborn.
Acta Paediatrica 1987; 76 (3): 519–525.
72. **Hellström–Westas L, Klette H, Thorngren–Jerneck K, Rosén I:**
Early prediction of outcome with aEEG in preterm infants with large intraventricular hemorrhages.
Neuropediatrics 2001; 32 (6): 319–324.
73. **Hellström–Westas L, Bell AH, Skov L, Greisen G, SvenningsenNW.**
Cerebroelectrical depression following surfactant treatment in preterm neonates.
Pediatrics 1992; 89: 643–7.
74. **Skov L, Hellström–Westas L, Jacobsen T, Greisen G, Svenningsen NW.**
Acute changes in cerebral oxygenation and cerebral blood volume in preterm infants during surfactant treatment.
Neuropediatrics 1992; 23 (3): 126–30.
75. **Shah DK, Zempel J, Barton T, Lukas K, Inder TE.**
Electrographic seizures in preterm infants during the first week of life are associated with cerebral injury.
Pediatric Research 2010; 67: 102–106.
76. **Olischar M, Klebermass K, Waldhoer T, Pollak A, Weninger M.**
Background patterns and sleep–wake cycles on amplitude–integrated electroencephalography in preterms younger than 30 weeks gestational age with peri–/intraventricular haemorrhage.
Acta Paediatrica 2007; 96: 1743–1750.
77. **Olischar M, Klebermass K, Hengl B, Hunt RW, Waldhoer T, Pollak A et al.**
Cerebrospinal fluid drainage in post hemorrhagic ventricular dilatation leads to improvement in amplitude–integrated electroencephalographic activity.
Acta Paediatrica 2009; 98: 1002–1009.
78. **Bell AH, Greisen G, Pryds O.**
Comparison of the effects of phenobarbitone and morphine administration on EEG activity in preterm babies.
Acta Paediatrica 1993; 82: 35–9.
79. **Levene M, Blennow M, Whitelaw A, Hankø E, Fellman V, Hartley R.**
Acute effects of two different doses of magnesium sulphate with birth asphyxia.
Archives of Disease in Childhood 1995; 73: F174–7.

80. **van Leuven K, Groenendaal F, Toet MC, Schobben AFAM, Bos SAJ, de Vries LS, et al.**
Midazolam and amplitude integrated EEG in asphyxiated full-term neonates.
Acta Paediatrica 2004; 93: 1221-7.
81. **Niemarkt HJ, Halbertsma FJ, Andriessen P, BambangOetomo S.**
Amplitude-integrated electroencephalographic changes in a newborn induced by overdose of morphine and corrected with naloxone.
Acta Paediatrica 2008; 97: 132-134.
82. **Geraldine B. Boylan, Nathan J. Stevenson, Sampsa Vanhatalo**
Monitoring neonatal seizures
Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2013; 18 (4): 202-208.
83. **Hagmann CF, Robertson NJ, Azzopardi D.**
Artifacts on electroencephalograms may influence the amplitude-integrated EEG classification: a qualitative analysis in neonatal encephalopathy.
Pediatrics 2006; 118: 2552-2554.
84. **Suk D, Krauss AN, Engel M, Perlman JM.**
Amplitude-integrated electroencephalography in the NICU: frequent artifacts in premature infants may limit its utility as a monitoring device.
Pediatrics 2009; 123 (2): 328-32.
85. **Whitelaw A, White RD.**
Training neonatal staff in recording and reporting continuous electroencephalography.
Clinical Perinatology 2006; 33: 667-677.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بأذلةٍ وسعيٍ في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ بأذلةٍ رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ

والطالحِ، والصديقِ والعدوِ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ لا لأذاهِ.

وأن أوقّرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أختاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 11

سنة 2015

مدى مساهمة آلة تخطيط أمواج الدماغ في مصلحة طب حديثي الولادة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/02/17

من طرف

الآنسة ماري نينا ديلووندي كومباوري

المزداة بتاريخ 08 أبريل 1990 بواكادوگو - بوركينا فاسو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

آلة تخطيط أمواج الدماغ - اخطار عصبية - تشنجات - حديثي الولادة - الخدج.

اللجنة

الرئيس	السيد م. بوسكراوي أستاذ في طب الأطفال
المشرف	السيد ف. م. ر. ماء العينين أستاذ مبرز في طب حديثي الولادة
الحكام	السيد م. بو الروس أستاذ مبرز في طب الأطفال
	السيدة ن. الإدريسي سليطين أستاذة مبرزة في طب الأطفال
	السيد ن. رضا أستاذ مبرز في طب الأطفال