

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 80

NOUVEAU-NE A HAUT RISQUE DE SEQUELLES
NEURODEVELOPPEMENTALES
(CAS DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES DANS LE SERVICE
DE REANIMATION NEONATALE CHU DE RABAT)
A PROPOS DE 97 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. ASSIE KOFFI AUGUSTIN

Né le 18 Juin 1985 à Kokoumbo (Côte – d'Ivoire)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Nouveau-né – Séquelles neurodéveloppementales – Prématurité.

JURY

Mme. A. KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENT

Mme. A. BARKAT

Professeur de Pédiatrie

RAPORTEUR

Mme. M. KABIRI

Professeur de Pédiatrie

Mme. L. KARBOUBI

Professeur de Pédiatrie

}

JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

4. Pr. BOUZOUBA Abdelmajid Cardiologie

5. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

6. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

7. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

8. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

9. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

10. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

11. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

12. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

13. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

14. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- 15. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 16. Pr. BALAFREJ Amina
- 17. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 18. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 19. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 20. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 21. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 22. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 23. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 24. Pr. NAJI M'Barek *
- 25. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 26. Pr. BENJELLOUN Halima
- 27. Pr. BENSAID Younes
- 28. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 29. Pr. IHRAI Hssain *
- 30. Pr. IRAQI Ghali
- 31. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 31. Pr. AJANA Ali
- 32. Pr. AMMAR Fanid
- 33. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 34. Pr. EL FASSY FHIRI Mohamed Taoufiq
- 35. Pr. EL HAITEM Naïma
- 36. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 37. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 38. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 39. Pr. LACHKAR Hassan
- 40. Pr. OHAYON Victor*
- 41. Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 42. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
- 43. Pr. DAFIRI Rachida
- 44. Pr. FAIK Mohamed
- 45. Pr. HERMAS Mohamed
- 46. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 47. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 48. Pr. AOUNI Mohamed
- 49. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 50. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 51. Pr. CHAD Bouziane
- 52. Pr. CHKOFF Rachid
- 53. Pr. KHARBACH Aïcha
- 54. Pr. MANSOURI Fatima
- 55. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 56. Pr. SEDRATI Omar*
- 57. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 58. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 59. Pr. ATMANI Mohamed*
- 60. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 61. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 62. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 63. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 64. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 65. Pr. BENSOUDA Yahia
- 66. Pr. BERRAHO Amina
- 67. Pr. BEZZAD Rachid
- 68. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 69. Pr. CHANA El Houssaine*
- 70. Pr. CHERRAH Yahia
- 71. Pr. CHOKAIRI Omar
- 72. Pr. FAJRI Ahmed*
- 73. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 74. Pr. KHATTAB Mohamed
- 75. Pr. NEJMI Maati
- 76. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 77. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH +
- 78. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 79. Pr. AHALLAT Mohamed
- 80. Pr. BENOUDA Amina
- 81. Pr. BENSOUDA Adil
- 82. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 83. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 84. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 85. Pr. DAOUDI Rajae

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie

86. Pr. DEHAYNI Mohamed*
87. Pr. EL HADDOURY Mohamed
88. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
89. Pr. FELLAT Rokaya
90. Pr. GHAFIR Driss*
91. Pr. JIDDANE Mohamed
92. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
93. Pr. TAGHY Ahmed
94. Pr. ZOUHDI Mimoun
- Mars 1994
95. Pr. AGNAOU Lahcen
96. Pr. AL BAROUDI Saad
97. Pr. BENCHERIFA Fatiha
98. Pr. BENJAAFAR Nouredine
99. Pr. BENJELLOUN Samir
100. Pr. BEN RAIS Nozha
101. Pr. CAOUI Malika
102. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
103. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
104. Pr. EL AOUAD Rajae
105. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
106. Pr. EL HASSANI My Rachid
107. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
108. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
109. Pr. ERROUGANI Abdelkader
110. Pr. ESSAKALI Malika
111. Pr. ETTAYEBI Fouad
112. Pr. HADRI Larbi*
113. Pr. HASSAM Badredine
114. Pr. IFRINE Lahssan
115. Pr. JELTHI Ahmed
116. Pr. MAHFOUD Mustapha
117. Pr. MOUDENE Ahmed*
118. Pr. OULBACHA Said
119. Pr. RHRAB Brahim
120. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
121. Pr. SLAOUI Anas

Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- 122. Pr. ABBAR Mohamed*
- 123. Pr. ABDELHAK M'barek
- 124. Pr. BELAIDI Halima
- 125. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 126. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 127. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 128. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 129. Pr. CHAMI Ilham
- 130. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 131. Pr. EL ABBADI Najia
- 132. Pr. HANINE Ahmed*
- 133. Pr. JALIL Abdelouahed
- 134. Pr. LAKHDAR Amina
- 135. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

- 136. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 137. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 138. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 139. Pr. BARGACH Samir
- 140. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 141. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
- 142. Pr. CHAARI Jilali*
- 143. Pr. DIMOU M'barek*
- 144. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 145. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 146. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 147. Pr. FERHATI Driss
- 148. Pr. HASSOUNI Fadil
- 149. Pr. HDA Abdelhamid*
- 150. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 151. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 152. Pr. MANSOURI Aziz
- 153. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 154. Pr. RZIN Abdelkader*
- 155. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 156. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

157. Décembre 1996

- 158.** Pr. AMIL Touriya*
159. Pr. BELKACEM Rachid
160. Pr. BELMAHI Amin
161. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
162. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
163. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
164. Pr. GAOUZI Ahmed
165. Pr. MAHFOUDI M'barek*
166. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
167. Pr. MOHAMMADI Mohamed
168. Pr. MOULINE Soumaya
169. Pr. OUADGHIRI Mohamed
170. Pr. OUZEDDOUN Naima
171. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

- 172.** Pr. ALAMI Mohamed Hassan
173. Pr. BEN AMAR Abdesselem
174. Pr. BEN SLIMANE Lounis
175. Pr. BIROUK Nazha
176. Pr. BOULAICH Mohamed
177. Pr. CHAOUIR Souad*
178. Pr. DERRAZ Said
179. Pr. ERREIMI Naima
180. Pr. FELLAT Nadia
181. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
182. Pr. HAIMEUR Charki*
183. Pr. KANOUNI NAWAL
184. Pr. KOUTANI Abdellatif
185. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
186. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
187. Pr. NAZI M'barek*
188. Pr. OUAHABI Hamid*
189. Pr. SAFI Lahcen*
190. Pr. TAOUFIQ Jallal
191. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

- 192.** Pr. AFIFI RAJAA
193. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
194. Pr. ALOUANE Mohammed*
195. Pr. BENOMAR ALI
196. Pr. BOUGTABAbdesslam

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale

197. Pr. ER RIHANI Hassan
198. Pr. EZZAITOUNI Fatima
199. Pr. KABBAJ Najat
200. Pr. LAZRAK Khalid (M)
Novembre 1998
201. Pr. BENKIRANE Majid*
202. Pr. KHATOURI ALI*
203. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000
204. Pr. ABID Ahmed*
205. Pr. AIT OUMAR Hassan
206. Pr. BENCHERIF My Zahid
207. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
208. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
209. Pr. CHAOUI Zineb
210. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
211. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
212. Pr. EL FTOUH Mustapha
213. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
214. Pr. EL OTMANY Azzedine
215. Pr. GHANNAM Rachid
216. Pr. HAMMANI Lahcen
217. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
218. Pr. ISMAILI Hassane*
219. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
220. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
221. Pr. TACHINANTE Rajae
222. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000
223. Pr. AIDI Saadia
224. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
225. Pr. AJANA Fatima Zohra
226. Pr. BENAMR Said
227. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
228. Pr. CHERTI Mohammed
229. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
230. Pr. EL HASSANI Amine
231. Pr. EL IDGHIRI Hassan
232. Pr. EL KHADER Khalid
233. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
234. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
235. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation

236. Pr. LACHKAR Azzouz
237. Pr. LAHLOU Abdou
238. Pr. MAFTAH Mohamed*
239. Pr. MAHASSINI Najat
240. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
241. Pr. NASSIH Mohamed*
242. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

243. Pr. ABABOU Adil
244. Pr. AOUAD Aicha
245. Pr. BALKHI Hicham*
246. Pr. BELMEKKI Mohammed
247. Pr. BENABDELJLIL Maria
248. Pr. BENAMAR Loubna
249. Pr. BENAMOR Jouda
250. Pr. BENELBARHDADI Imane
251. Pr. BENNANI Rajae
252. Pr. BENOUECHANE Thami
253. Pr. BENYOUSSEF Khalil
254. Pr. BERRADA Rachid
255. Pr. BEZZA Ahmed*
256. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
257. Pr. BOUHOUCHE Rachida
258. Pr. BOUMDIN El Hassane*
259. Pr. CHAT Latifa
260. Pr. CHELLAOUI Mounia
261. Pr. DAALI Mustapha*
262. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
263. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
264. Pr. EL HIJRI Ahmed
265. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
266. Pr. EL MADHI Tarik
267. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
268. Pr. EL OUNANI Mohamed
269. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
270. Pr. ETTAIR Said
271. Pr. GAZZAZ Miloudi*
272. Pr. GOURINDA Hassan
273. Pr. HRORA Abdelmalek
274. Pr. KABBAJ Saad
275. Pr. KABIRI EL Hassane*
276. Pr. LAMRANI Moulay Omar
277. Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

278. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
279. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
280. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
281. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
282. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
283. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
284. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
285. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
286. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
287. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
288. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

289. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
290. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
291. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
292. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
293. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
294. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
295. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
296. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
297. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
298. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
299. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
300. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
301. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
302. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
303. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
304. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
305. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
306. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
307. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
308. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
310. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
311. Pr. IKEN Ali	Urologie
312. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
313. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
315. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
316. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
318. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
319. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie

- 320. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 321. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 322. Pr. RACHID Khalid *
- 323. Pr. RAISS Mohamed
- 324. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 325. Pr. RHOUE Hakima
- 326. Pr. SIAH Samir *
- 327. Pr. THIMOUE Amal
- 328. Pr. ZENTAR Aziz*
- 329. Pr. ZRARA Ibtisam*

Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- 330. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 331. Pr. AMRANI Mariam
- 332. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 333. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 334. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 335. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 336. Pr. BOULAADAS Malik
- 337. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 338. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 339. Pr. CHERRADI Nadia
- 340. Pr. EL FENNI Jamal*
- 341. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 342. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 343. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 344. Pr. HACHI Hafid
- 345. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 346. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 347. Pr. KHABOUZE Samira
- 348. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 349. Pr. LEZREK Mohammed*
- 350. Pr. MOUGHIL Said
- 351. Pr. NAOUMI Asmae*
- 352. Pr. SAADI Nozha
- 353. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 354. Pr. TARIB Abdelilah*
- 355. Pr. TIJAMI Fouad
- 356. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

357. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
358. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
359. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
360. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
361. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
362. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
363. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
364. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
365. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
366. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
367. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
368. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
369. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
370. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
371. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
373. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
374. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
375. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
376. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
377. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
378. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
379. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
380. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
381. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
382. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
383. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
384. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
385. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique

434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique

474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha*
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BIIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale

Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aërotique
 Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

** Enseignants Militaires*



Dédicaces

*A feu Sa Majesté le Roi Hassan II,
Que Dieu l'accueille dans sa sainte miséricorde*

*A Sa Majesté le Roi Mohammed VI,
Chef suprême et Chef d'Etat Major Général des Forces Armées Royales,
Roi du Maroc et garant de son intégrité territoriale,
Que DIEU le glorifie et préserve son Royaume*

*A Monsieur le Médecin Général de Brigade Ali Abrouq,
Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.
En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major Mohamed Hachim,
Médecin chef de l'Hôpital Militaire et d'Instruction Mohamed V – Rabat.
En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major Khaliid Lazrak,
Professeur de Traumatologie Orthopédie..
Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès..
En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major Mohammed Janati Idrissi
Professeur de Chirurgie viscérale
Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech
En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération..*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major Abdelhamid Hda,
Professeur de Cardiologie
Directeur de l'ERSSM et de l'ERMIN.
En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération*

A mon Dieu

Que serai-je sans toi ?

Lorsque je regarde mon bref parcours sur la terre, je veux seulement te dire merci. Cette thèse n'est pas le fruit d'un homme, mais elle est le fruit de la force, de la santé et de la grâce que tu m'as accordé, tout au long de mon parcours.

Dans mes échecs tu m'as toujours donné la force pour ne pas me décourager.

Dans mes doutes, tu as été mon assurance.

Dans ma maladie tu m'as donné la guérison pour pouvoir composer mes examens.

Lorsque je pensais que j'avais mal composé un examen, tu m'étonnais avec des résultats excellents.

Dans mes recherches, lorsque les idées me manquaient tu m'en donnais toujours.

Lorsque je me suis senti seul, tu m'as donné une famille nombreuse autour de moi, pour me réjouir le cœur, pour me corriger.

Lorsque je n'étais pas qualifié pour une chose, c'est toi qui me qualifiais.

Tous les mots de la planète ne suffiraient pas pour dire tout ce que tu as fait pour moi

Je dirai ce dernier mot Merci.

A toi, je dédie cette thèse

*A mon pasteur, mon père spirituel,
le Pasteur Matthew FINBARRS
et à sa femme, maman Veronica FINBARRS*

Vous qui m'avez épaulé au cours de mon séjour dans ce pays étranger.

Vous avez été des parents pour moi, dans ce pays où je n'avais ni père ni mère.

Vous m'avez donné les conseils d'un père, d'une mère à son fils, des conseils pleins d'amour, de confiance et de justice.

Vous m'avez inculqué les valeurs d'intégrité, de vérité et de sainteté, de fidélité, de diligence et vous m'encouragez à suivre méticuleusement la voie de l'Eternel, qui est le chemin de la vie.

Sur tous les plans vous avez été présents.

Je rends gloire à Dieu de vous avoir mis sur mon chemin.

Que l'Eternel continue de vous bénir abondamment, que sa gloire luise sur vos visages, et dans tous les paramètres de vos vies. Que l'Eternel vous excuse et vous accorde un large dédommagement.

A mon pays la Côte d'Ivoire

J'ai vu mon pays brûlé, déchiré par la haine que ses fils éprouvaient les uns pour les autres

Chaque nuit pendant cette crise, je regardais, impuissant, ma belle patrie se consumer.

Chaque nuit, je versais des larmes pour toutes ces morts inutiles sans pouvoir être consolé.

Chaque jour durant cette crise, j'avais le cœur meurtri à force d'étendre des mauvaises nouvelles.

Aujourd'hui tes fils et filles sont devenus des réfugiés, toi qui étais autrefois une terre ou d'autres trouvaient refuge.

Que toutes les personnes qui ont été blessées, moralement et physiquement, qui ont été endeuillées, soient consolées et restaurées par l'Eternel lui-même.

La parole de l'Eternel déclare que c'est la pratique de la justice qui procure la prospérité à une nation. Ainsi, c'est seulement par la pratique de la justice, de l'équité et de l'amour véritable entre ivoiriens que nous rebâtirons les murs de la cote d'ivoire et que nous y ramènerons la prospérité, la paix et la stabilité.

Réveille-toi havre de paix, de prospérité et de refuge.

Debout ! Lève-toi de tes cendres et mets-toi au travail.

A Monsieur le colonel Coty Georges attache de défense de Cote d'Ivoire

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

Au personnel de l'Ambassade de Côte d'Ivoire au Maroc

A ma mère ABPO ASSOVA

Tu m'as donné la vie, mais je ne t'ai réellement pas connue.

*Te quitter très jeune m'a donné beaucoup de douleurs,
Mais au fil du temps j'ai compris que tout ce que tu as fait, tu l'as fait par amour
pour moi, afin de me voir réussir.*

*Merci pour ce sacrifice. Merci pour ton soutien. Je te dédie cette thèse.
Que l'Eternel te garde dans sa miséricorde, qu'il t'accorde longue vie et bonne santé.*

*A la mémoire de mon père KOVAME ASSIE PROSPER
J'aurais souhaité partager ces moments de joie avec toi, que tu sois fier de ton fils.*

L'Eternel en a décidé autrement. Que son nom soit glorifié.

A mes frères et sœurs

*Je vous dédie cette thèse, pour votre affection qui m'a soutenue pendant ces années
d'études loin de vous.*

*Bien que vous ayez été à des kilomètres loin de moi des durant ces longues dernières
années, sachez que vous êtes et que vous serez toujours près de mon cœur.*

Que l'Eternel vous protège !

*A mes frères et sœurs, membres
de l'église des assemblées de Christ*

Je remercie l'Eternel, qui m'a donné des frères et des sœurs, qui m'ont manifesté leur soutien, et leur sincérité.

Je remercie l'Eternel pour vos vies individuelles.

Je prie que l'Eternel vous soutienne et que vous vous mainteniez sur la voie d'intégrité, de justice et de sainteté dans toutes vos sphères et bases d'influence.

Que l'Eternel déverse sa pluie de bénédictions sur vos vies, qu'il accorde un résultat durable aux œuvres de vos mains et qu'il vous dirige avec réussite sur le chemin qu'il a tracé pour chacun de vous.

Tout particulièrement à Zoé et à René

Merci de n'avoir ménagé aucun effort pour me soutenir afin que je puisse terminer la rédaction de ma thèse. Sachez une chose : le sacrifice auquel vous avez volontairement et délibérément voulu consentir, le sommeil dont vous vous étiez privés dans de nombreuses circonstances, votre collaboration totale et sincère que j'ai eue ; sachez que cela n'a point été en vain. Dans mes moments de faiblesse, lorsque la fatigue m'envahissait, devant des lacunes que je pouvais avoir, c'est par vous que j'ai pu me relever pour encore y aller et vos corrections, à point nommé, m'ont nettement permis de m'améliorer. Votre apport inestimable marque d'une empreinte indélébile ce travail. Sans vous j'aurais pu y arriver, certes, mais ça aurait été plus complexe et avec moins de perfections. Que l'Eternel continue de vous bénir. Infiniment merci

*A mes amis et collègues médecins
A la 57ème promotion
de l'EMPT de Bingerville*

A la promotion 2004/2005 de l'ERSSM :

*A. SOULEY, L. ABANDANZEGOUÉ, A. DJRE TAHIRI, R.
NDOMBADJEK, H. BUCKATBUCKAT, H. MATEBA, M.
NGANDABEB, H. OUEDRAOGO, D. OKA KPA, P. OSSALA.*

A mes anciens de l'ERSSM

A mes jeunes de l'ERSSM

Au peuple marocain

Au personnel de l'Ambassade de Côte d'Ivoire au Maroc,

et à l'attaché militaire

A la communauté ivoirienne au Maroc



Remerciements

*À notre maître et présidente du jury
Madame KHARBACH AICHA*

Professeur de gynécologie et d'obstétrique

Nous vous remercions du grand honneur que vous

nous faites en acceptant de présider ce travail.

Ayant été externe dans votre service, nous connaissons

votre rigueur et votre sens du travail bien fait.

*A notre maître et rapporteur de thèse
Madame BARKAT AMINA
Professeur de pédiatrie*

*Vous êtes à l'origine de ce travail que vous avez bien voulu guider et
corriger*

Nous espérons avoir été digne de votre confiance.

*Nous avons été touchés par votre bienveillance et votre dévouement
pour chacun de vos étudiants.*

Vous êtes toujours là pour leur donner la meilleure formation.

*Votre compétence et votre sens du travail bien fait nous ont toujours
impressionné et sont pour nous une grande source de motivation pour
notre carrière future*

*Veillez recevoir ici l'expression de notre grande admiration et de notre
profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse
Madame KABIRI MERYEM
Professeur de pédiatrie*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que
vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
Veuillez recevoir notre respect et de notre profonde considération.*

*À notre maître et juge de thèse
Madame LAMYA KARBOUBI
Professeur de pédiatrie*

*Nous sommes très touché par la spontanéité avec laquelle
vous avez accepté de juger notre travail.*

*Nous sommes très honoré de votre présence parmi notre jury de thèse.
Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre vive gratitude.*

*Au Docteur AMAL BOUZIANE
du laboratoire de biostatistique et de recherche
épidémiologie et clinique (LBRCE)
de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat*

*Vous avez toute notre reconnaissance pour avoir accepté
de nous encadrer et diriger tout au long de cette thèse.
Votre rigueur au travail, votre sympathie et votre patience
nous ont toujours marqué.
Permettez-nous de vous exprimer nos vifs remerciements.*

Sommaire

Introduction	1
I. Généralités	4
A. Définition de la population à haut risque de séquelles neurodéveloppementales	5
1. Prématurité	5
a. Définition	5
b. Développement cérébral du prématuré	6
c. Les lésions cérébrales du prématuré	7
d. Facteurs aggravants en cas de prématurité	9
2. Asphyxie périnatale	10
3. Retard de croissance intra-utérin	12
4. Autres pathologies périnatales	12
B. Catégories de risque neuro développemental	13
1. Risque neurosensoriel	13
2. Risque neurologique	14
3. Risque cognitif[40]	15
C. Programmes d'intervention précoce[40, 45]	16
II. Matériel et méthode	20
A. Description du service lieu de l'étude	21
B. Méthode	21
1. Variables étudiées	21
2. Analyse statistique	25
III. Résultats	27
A. Caractéristiques générales de la population	27
1. Caractéristiques maternelles	27
3. Caractéristiques néonatales	28
4. Prise en charge et morbidités	29
B. Comparaisons	31

1. Comparaison selon l'âge gestationnel	31
2. Comparaison selon les infections nosocomiales	35
3. Comparaison selon les lésions cérébrales à l'ETF.....	36
IV. Discussion	38
A. Caractéristiques générales de la population	39
B. Comparaison entre la grande prématurité, la prématurité modérée ou tardive et le nouveau-né à terme	44
C. Comparaison des nouveau-nés ayant présenté une infection nosocomiale et ceux qui n'en ont pas présenté	45
D. Comparaison entre les nouveau-nés ayant une anomalie à l'ETF et ceux qui n'en ont pas présenté	46
Conclusion	52
Resumes	53
Bibliographie	57
Annexe	67
Annexes 1 : Fiches d'exploitation.....	67
Annexes 2 : Grille d'examen clinique d'Amiel-Tison	68

Liste des tableaux

<i>Tableau 1 : Caractéristiques maternelles des patients</i>	<i>27</i>
<i>Tableau 2: Caractéristiques relatives à la grossesse et à l'accouchement</i>	<i>28</i>
<i>Tableau 3: Caractéristiques néonatales.....</i>	<i>29</i>
<i>Tableau 4: Prise en charge et morbidités néonatales</i>	<i>31</i>
<i>Tableau 5: Comparaison selon l'âge gestationnel.....</i>	<i>33</i>
<i>Tableau 6: Comparaison selon l'âge gestationnel (suite).....</i>	<i>34</i>
<i>Tableau 7: Comparaison selon les infections nosocomiales.....</i>	<i>36</i>
<i>Tableau 8: Comparaison selon les lésions cérébrales à l'ETF.....</i>	<i>37</i>

Liste des figures

<i>Figure 1: Répartition des nouveau-nés en fonction du terme.....</i>	<i>32</i>
<i>Figure 2: Répartition des lésions cérébrales en fonction de l'âge gestationnel.....</i>	<i>35</i>
<i>Figure 3: Eléments de suivi de nouveau-nés à haut risque de séquelles neuro-développementales</i>	<i>50</i>

Liste des abréviations

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
SA	: Semaine d'Aménorrhée
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
LPV	: Leucomalacie périventriculaire
QI	: Quotient intellectuel
EEG	: Electro-encéphalogramme
RCIU	: Retard de croissance intra utérin
IMC	: Infirmité motrice cérébrale
IMOC	: Infirmité motrice d'origine cérébrale
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
ETF	: Echographie transfontanellaire
TDM	: Tomodensitométrie
EPIPAGE	: Etude épidémiologique sur les petits âges gestationnels
INSERM	: Institut nationale de la santé et de la recherche médicale
ASP	: Abdomen sans préparation



Introduction

Dans le monde un enfant sur 22 meurt dans sa première année, cela représente 6,2 millions de décès d'enfants de moins de un an en une année.

La plupart des décès a lieu dans les pays en voie de développement. L'Afrique concentre à elle seule 46 % alors qu'elle n'abrite que 15 % de la population mondiale [1].

Au Maroc, selon les estimations du ministère de la santé en 2008, chaque jour 70 enfants meurent avant leur premier anniversaire dont 48 dans les jours suivants l'accouchement.

Les principales causes de décès néonatal sont représentées par la prématurité et les anomalies congénitales dans les pays développés, et par la prématurité, les infections graves et l'asphyxie périnatale dans les pays en voie de développement.

Lors du sommet du millénaire des Nations Unies en septembre 2000, l'un des 8 objectifs du millénaire pour le développement, était de réduire en 2015 de 2/3 le taux de mortalité chez les enfants de moins de cinq ans [2].

Des efforts ont été fournis par les pays développés, notamment en France où la mortalité infantile a baissé drastiquement en une génération, passant de 27,7‰ en 1960 à 3‰ en 2011[3].

A l'instar de la France et des autres pays développés, le taux de mortalité au Maroc a considérablement baissé passant de 118,2‰ en 1962 à 33,8‰ en 2011[4].

La baisse considérable de la mortalité infantile et périnatale est due aux différentes politiques gouvernementales et aux nombreux progrès réalisés dans le domaine de la réanimation néonatale.

Ces progrès ont considérablement profité aux prématurés avec aujourd'hui une survie des prématurés d'âge gestationnel inférieur à 25 semaines d'aménorrhée.

Cependant cette situation, bien qu'encourageante, suscite une nouvelle inquiétude au sein de la communauté scientifique : le devenir de cette population à haut risque, la fréquence de séquelles neurologiques, sensorielles et neuro développementales.

En France on estimait à 7500, le nombre de nouveaux cas annuels de déficiences neurosensorielles sévères. La moitié de ces cas, soit 3750, était d'origine périnatale. Parmi ces handicapés d'origine périnatale la moitié des enfants atteints était des prématurés.

Au Maroc, en 2004 une enquête du ministère du développement social, de la famille et de la solidarité estimait les handicapés à 5,2% de la population générale. Ces handicaps sont d'origine congénitale ou périnatale dans 22,8 % des cas selon cette étude. Les différentes pathologies en cause sont représentées principalement par la prématurité, l'hypotrophie, l'infection néonatale, l'asphyxie périnatale, l'ictère néonatal, les malformations congénitales et les maladies métaboliques [2].

Le Maroc s'est engagé activement depuis les années 80, dans un processus d'adoption de textes législatifs en faveurs des personnes en situation de handicap.

Une démarche stratégique a été mise en place par le ministère du développement social de la famille et de la solidarité, dont l'un des objectifs était de réduire la prévalence du handicap au cours de la période périnatale.

Néanmoins à ce jour aucun travail mono ou multicentrique sur dossier de nouveau-nés à risque d'handicaps périnataux n'a été publié au Maroc. Les données disponibles émanent d'enquêtes comme celle du ministère du développement social, de la famille et de la solidarité, ce qui comporte beaucoup de biais.

Notre étude s'est donc inscrite dans cette politique et se fixe comme objectif, dans un premier temps l'identification des nouveau-nés à haut risque de séquelles neuro développementales dans le service de réanimation néonatale.

L'hypothèse est :

- ✧ la population à risque périnatale, définie dans le travail, a des anomalies neuro développementales à moyen terme.
- ✧ Cette population à risque est représentée principalement par les prématurés.



Généralités

I. Généralités

La majorité des handicaps de l'enfant trouvent leur origine dans la période périnatale. Cette période est la cible privilégiée des nombreuses études faites chez les enfants à risque de séquelles neuro développementales. La prématurité, l'asphyxie périnatale, le retard de croissance intra-utérin sont les principales situations exposant les enfants au risque de handicap périnatal.

A. Définition de la population à haut risque de séquelles neuro développementales

1. Prématurité

a. Définition

D'après l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), une naissance est prématurée lorsqu'elle survient avant 37 semaines révolues d'aménorrhée (SA), définie par le premier jour des dernières règles.

Une classification a pu être établie selon le type de prématurité :

- ✧ La prématurité modérée : elle correspond à une naissance entre la 32^{ème} et la fin de la 36^{ème} SA.
- ✧ La grande prématurité : elle correspond à une naissance entre la 28^{ème} et la fin de la 32^{ème} SA.
- ✧ La très grande prématurité : Elle correspond à une naissance survenant avant la 28^{ème} semaine d'aménorrhée.

On peut également classer les prématurités suivant le contexte de l'accouchement :

- ✧ La prématurité spontanée : est la conséquence d'un déclenchement inopiné du travail. Elle est souvent la conséquence d'une rupture prématurée des membranes.
- ✧ La prématurité induite (ou provoquée) : recouvre les situations où l'interruption de la grossesse avant terme est le résultat d'une décision médicale. Celle-ci est prise pour sauver la vie du fœtus, de la mère et/ou éviter de graves complications. Le placenta prævia, l'hématome rétro placentaire, le retard de croissance intra-utérin, les signes de

souffrance fœtale, le diabète déséquilibré de la mère, l'incompatibilité rhésus mère/enfant et la toxémie gravidique ou pré-éclampsie en constituent les principales indications.

b. Développement cérébral du prématuré

Un nouveau-né prématuré est un bébé à risque. En effet, des difficultés peuvent apparaître chez ce bébé à court terme, c'est-à-dire immédiatement après la naissance et parfois même à long terme.

Le dernier trimestre de la grossesse est une période très importante pour le futur bébé, car c'est pendant ces quelques mois que la plupart des organes, dont le cerveau, acquièrent leur fonctionnalité. De nombreux événements majeurs surviennent durant cette période : la prolifération neuronale, la migration neuronale et la myélinisation.

Le nouveau-né prématuré est exposé à certaines agressions telles la détresse respiratoire, les accidents hypoxiques (diminution de la quantité d'oxygène), les infections, la malnutrition, les stress douloureux... nocives pour le développement fonctionnel cérébral.

Les différentes parties du cerveau ont des rythmes de croissance différents : la croissance commence dans l'hippocampe puis elle se poursuit dans l'insula et le lobe pariétal, et enfin dans le frontal et l'occipital. Une naissance prématurée aura des conséquences régionales variables selon le moment de sa survenue.

Les complications peuvent prendre la forme de lésions cérébrales, qui sont à l'origine des complications sensorielles ou motrices mais aussi des atteintes structurales qui, elles, sont à l'origine de complications cognitives, comportementales ou émotionnelles selon la région cérébrale lésée.

L'origine de ces lésions est multifactorielle : infection et inflammation anté ou périnatale, hypoxie périnatale chronique et carence en facteurs nutritionnels et en substances neurotrophiques de réparation. De plus, l'acquisition d'une infection durant l'hospitalisation majore le risque d'aggravation des lésions cérébrales [5].

c. Les lésions cérébrales du prématuré

On distingue trois grands types de lésions cérébrales chez le grand prématuré : les hémorragies intraventriculaires, la leucomalacie périventriculaire et enfin la maladie de la substance blanche.

Etudiées et décrites depuis longtemps, les lésions hémorragiques et la leucomalacie périventriculaire sont responsables de complications bien connues de la prématurité :

- Les atteintes motrices que l'on nomme aussi paralysie cérébrale,
- Les atteintes sensorielles (de la vision, l'audition).
- Les atteintes motrices s'associent de manière variable à un retard intellectuel ou des troubles d'apprentissage.

Plus récemment, grâce à des techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM), une nouvelle entité nosologique a été découverte : la maladie de la substance blanche, qui s'associe aux lésions précédentes et qui explique en partie la survenue d'anomalies structurales cérébrales. Celles-ci semblent être à l'origine de complications cognitives, comportementales ou émotionnelles du grand prématuré.

➤ **Les hémorragies intra ventriculaires [6, 7, 8].**

Ces hémorragies ont une place essentielle dans la pathologie cérébrale du prématuré. Plus l'âge gestationnel est faible, plus le risque d'hémorragies intra ventriculaires est élevé, et plus la proportion des formes sévères est élevée. Le phénomène initial se produit dans la zone germinative, qui est située dans le plancher des ventricules latéraux.

C'est une zone très volumineuse entre 22 et 28 SA. C'est le réservoir de cellules immatures très richement vascularisées qui vont ensuite migrer vers le cortex. C'est donc une zone très fragile : elle est sensible à l'hypoxie et aux variations hémodynamiques, phénomènes fréquents chez le grand prématuré qui ne possède pas d'autorégulation du débit sanguin cérébral. Cela explique la survenue d'hémorragies cérébrales. Dans un premier temps, l'hémorragie se localisera dans la zone germinative et dans les plexus choroïdes. Ces hémorragies surviennent le plus souvent dans les premières 48 heures après la naissance.

L'hémorragie peut s'arrêter là, mais elle peut aussi entraîner la rupture de l'épendyme dans les ventricules latéraux, ce qui aura pour conséquence un épanchement sanguin, plus ou moins abondant, dans le système ventriculaire.

Les hémorragies intra ventriculaires sont retrouvées chez les prématurés dans 15 à 50 % des cas.

➤ **Les leucomalacies péri ventriculaires périnatales [9, 10].**

Les leucomalacies péri ventriculaires (LPV) représentent la complication typique du prématuré de moins de 33-34 semaines, en cas d'hypoxie-ischémie compliquant la période d'adaptation à la vie aérienne des premiers jours de vie.

Elle est définie par des lésions de nécrose et/ou de gliose de la substance blanche, d'origine périnatale, au niveau de l'anneau péri ventriculaire cérébral.

Les LPV (leuco pour blanc et malacie pour ramollissement) touchent 15 à 25% des prématurés. Elle a pour conséquence, le plus souvent, une atteinte motrice, mais des troubles spécifiques du développement et des retards mentaux peuvent aussi survenir. Il existe un risque élevé à l'âge scolaire de troubles d'apprentissage. Le pronostic dépend de l'étendue des lésions cérébrales et de l'importance de l'atteinte des zones postérieures.

➤ **La maladie de la substance blanche[5].**

La tendance actuelle est au regroupement de toutes les lésions avec atteinte de la substance blanche sous le terme générique de maladie de la substance blanche, compte tenu des difficultés à pouvoir distinguer en imagerie les différentes formes d'atteinte du parenchyme périventriculaire.

La maladie de la substance blanche regroupe des entités neuro-pathologiques variées incluant les leucomalacies périventriculaires kystiques et la forme diffuse non cavitaire. Ces formes non cavitaires sont de plus en plus fréquentes. Les LPV cavitaires répondent aux mêmes mécanismes physiopathologiques que les hémorragies.

La maladie de la substance blanche peut s'accompagner de lésions de la substance grise corticale et profonde. La destruction axonale observée au cours de lésions de la substance

blanche peut supprimer de nombreuses connexions corticales. L'absence de stimulation neuronale aboutit alors à sa dégénérescence. Les lésions de la substance blanche atteignent également les connexions thalamo-corticales et l'organisation architecturale du cortex. Elles peuvent également représenter un obstacle à la migration des astrocytes à destinée corticale, perturbant alors la mise en place et le fonctionnement neuronal. Plusieurs mécanismes sont à l'origine des anomalies de la myélinisation fréquemment observées : destruction des précurseurs des oligodendrocytes, obstacles à leur migration...

Ainsi, l'estimation des conséquences fonctionnelles de la maladie de la substance blanche, doit tenir compte d'une large zone périphérique non détectable radiologiquement mais présentant une atteinte cellulaire.

d. Facteurs aggravants en cas de prématurité

Le risque de déficience en cas de prématurité dépend bien entendu de l'âge gestationnel et du poids de naissance. Cependant, différents éléments périnataux et néonataux se sont révélés être des facteurs de risque pour la paralysie cérébrale :

- Le sexe : tendance à l'augmentation du risque chez les garçons, [11]
- Le contexte de naissance, [12, 13]
- Une infection maternelle, [14]
- Une infection néonatale, [12, 15]
- Une rupture prématurée des membranes,
- Une accouchement dans les trois heures suivant l'admission,
- Une anomalie placentaire : hématome retro placentaire ou placenta prævia,
- Une gémellité, plus particulièrement la monochoricité et le décès d'un co-jumeau in utéro ([16, 17] mais aussi en cas de syndrome transfuseur-transfusé (risque de paralysie cérébrale proche de 20%)[18, 19],
- Une pathologie respiratoire, en particulier la dysplasie broncho-pulmonaire, ([12, 15, 20],

- l'administration de corticothérapie post-natale [21] notamment, l'utilisation de la dexaméthasone dans le traitement de la dysplasie broncho-pulmonaire (le risque de paralysie cérébrale serait multiplié par 2 à 3),[22, 23]
- la persistance du canal artériel,[15]
- la réalisation d'une intervention chirurgicale en période néonatale,
- Une hypothyroxinémie,[12]
- Un retard de croissance intra-utérin inférieur au 3ème percentile.

Ainsi, Doyle [21] a évalué que les chances de survie sans séquelles importantes (paralysie cérébrale ou retard mental avec QI inférieur à – 2 déviations standard ou cécité ou surdité) à 5 ans sont proches de 95 % chez les extrêmes prématurés (23 à 27 SA) s'ils sortent de l'hôpital sans avoir présenté une des complications néonatales suivantes :

- lésion cérébrale grave (hémorragie sévère grade III ou IV, leucomalacie cavitaire),
- dysplasie broncho-pulmonaire
- nécessité d'une corticothérapie post-natale
- une intervention chirurgicale néonatale.

Ces chances sont réduites à 80 % s'il existe un des événements précédents, 50 % s'il en existe deux, 30 % s'il en existe trois.

2. Asphyxie périnatale

Des études ont montré que l'asphyxie périnatale était responsable de 6 à 28% des infirmités motrices d'origine cérébrale [24, 25, 26, 27].

Elle correspond à une altération sévère des échanges gazeux utéro-placentaires conduisant à une hypoxie et à une acidose gazeuse immédiate, puis à une acidose métabolique et à une hyperlactatémie témoignant d'une altération du métabolisme cellulaire.

Au-delà de cette définition physiopathologie, il est nécessaire de retenir des critères diagnostiques de l'asphyxie périnatale. Son diagnostic est basé sur les critères suivants :

- score d'Apgar inférieur à 5 à 5 minutes,
- pH néonatal inférieur à 7,

- acidose métabolique (augmentation des lactates, déficit de bases)
- signes cliniques d'encéphalopathie hypoxo-ischémique : dépression respiratoire, modification du tonus, trouble de la vigilance, anomalie des réflexes archaïques, convulsions néonatales.

Les encéphalopathies sont classiquement définies chez un enfant à terme et sont classées sur des critères cliniques et électro-encéphalographiques en 3 stades de gravité croissante (mineures, modérées, sévères), selon le score de Sarnat [28].

Stade I : encéphalopathie mineure : Hypotonie modérée et hyperexcitabilité résolutives en moins de 48heures.

Stade II encéphalopathie modéré : Troubles de conscience, du tonus, mouvements anormaux et souvent des convulsions.

Stade III encéphalopathie sévère : Coma profond et souvent des pertes des réflexes du tronc.

L'EEG est très informatif dans les encéphalopathies néonatales du nouveau-né à terme. Le pronostic repose plus sur l'analyse du tracé de fond que sur la présence ou non de crises. La mise en évidence d'un tracé EEG présentant une activité cérébrale de fond discontinue sans éléments maturatifs paroxystiques, très hypo voltée ou isoélectrique est un critère de mauvais pronostic. L'EEG d'amplitude intégrée est de plus en plus utilisé et donnerait de bons éléments pronostiques.

L'imagerie cérébrale est une aide précieuse à l'évaluation pronostique de ces enfants notamment l'utilisation de l'imagerie par résonnance magnétique (IRM). Pour certaines équipes, sa valeur prédictive concernant les handicaps moteurs serait proche de 100% : atteinte des noyaux gris centraux ou de la capsule interne avec perte de l'hyper signal T1 physiologique du bras postérieur ou perte de la différenciation cortico-sous-corticale (substance grise/substance blanche).

Les deux facteurs de risque d'hypoxie néonatale qui apparaissent de très loin les plus fréquents sont le retard de croissance intra-utérin (RCIU) inférieur au 3ème percentile et la post maturité.

3. Retard de croissance intra-utérin

Il existe une association entre la présence d'un retard de croissance intra-utérin(RCIU) et la survenue de handicaps, et ce quel que soit le terme. Ce risque est augmenté en cas de prématurité. Les nouveau-nés prématurés avec un RCIU présentent une morbidité neurologique accrue sous forme de diplégie spastique, de retard mental, d'un large spectre de déficits d'apprentissage et de troubles du développement cognitif auxquels s'ajoute une association avec des maladies neuropsychiatriques à l'âge adulte. Le pronostic paraît conditionné au premier chef par la sévérité de l'hypotrophie, mais l'âge gestationnel, le périmètre crânien et le sexe ont également une valeur pronostique importante. Tous ces facteurs majorent le risque de déficiences intellectuelles (essentiellement déficits attentionnels et troubles des apprentissages). [29, 30]

4. Autres pathologies périnatales

D'autres situations exposent au risque de handicap périnatal :

- la macrosomie : le risque de séquelles semble essentiellement lié aux complications lors de l'accouchement comme les traumatismes (paralysie du plexus brachial) et l'asphyxie [31]. Le risque de séquelles motrices est multiplié par 4 chez les enfants ayant un poids de naissance supérieur ou égal à 5 000 g.
- la gémellité : ce sont surtout les jumeaux monochoriaux qui peuvent présenter des lésions cérébrales clastiques acquises *in utero*. Le risque de handicap est important surtout lorsqu'il existe un syndrome transfuseur-transfusé.
- la consommation maternelle de toxiques en particulier la consommation d'alcool, de certaines drogues (cocaïne), de tabac ou de certains médicaments (antidépresseurs, anxiolytiques)[32]. Les manifestations les plus graves de l'exposition prénatale à l'alcool portent le nom de syndrome d'alcoolisation fœtale. Son incidence est estimée entre 0,5 et 3 %naissances. Il se caractérise chez l'enfant par des malformations

craniofaciales, un retard de croissance et des handicaps comportementaux et cognitifs. Encore insuffisamment évalué, le tabac serait responsable de déficits intellectuels et de troubles du comportement. Il est bien sûr difficile de dissocier le rôle propre de ces expositions *in utero* de celui des facteurs psychosociaux maternels qui sont souvent associés.

- Le diabète maternel pendant la grossesse, y compris en cas de diabète gestationnel.
- Certaines pathologies maternelles comme la phénylcétonurie en particulier quand le régime maternel n'est pas strictement contrôlé.
- Les pathologies graves à la naissance nécessitant une chirurgie néonatale lourde (cardiopathie congénitale, pathologie digestive), un séjour prolongé en réanimation, ou entraînant une malnutrition post-natale.
- Les facteurs sociaux et environnementaux : même s'il est difficile de faire la part des facteurs socio-environnementaux et des pathologies induites par les conditions de vie, il n'en reste pas moins que de nombreuses études convergent pour suggérer un impact indépendant de ces facteurs sur la survenue d'un handicap néonatal.

Ainsi, Badawi et coll, [33] retrouvent une augmentation du risque de séquelles neurologiques chez les enfants de mère sans emploi, ou faisant un travail manuel comparé aux enfants dont la mère est commerçante ou employée. De même, l'absence de couverture sociale est également un facteur de risque.

B. Catégories de risque neuro développemental

1. Risque neurosensoriel

a. Cécité

Les déficiences visuelles font référence à une acuité visuelle inférieure à 3/10 au meilleur œil (après correction). La prévalence des déficiences visuelles, a été estimée en France à 0,8 ‰ et la cécité à 0,28 ‰ (acuité visuelle < 1/20). Les facteurs étiologiques retrouvés sont anténataux dans 48% des cas observés (rétinite pigmentaire, cataracte congénitale, embryofetopathie).

La grande prématurité reste toutefois une source importante de problèmes visuels [34, 35] : strabisme (15%), trouble de la réfraction (25% si < 32 SA) et amblyopie (22% si < 32SA). Cependant, le risque de cécité par rétinopathie du prématuré est aujourd'hui très faible. La rétinopathie du prématuré est responsable de la majorité des séquelles visuelles chez les anciens prématurés et de 6 à 20 % des cas de malvoyance chez l'enfant. Une surexposition de la rétine à l'oxygène est un facteur important dans la genèse de la rétinopathie du prématuré, et l'oxygénothérapie mal contrôlée en est historiquement le premier facteur de risque identifié.

b. Surdité

Les déficiences auditives font référence à une perte auditive bilatérale supérieure à 70 décibels (dB) avant correction. Il s'agit le plus souvent d'une surdité de perception (liée à une atteinte de l'oreille interne et des structures neurosensorielles depuis l'appareil de Golgi jusqu'aux voies auditives centrales) rarement d'une surdité de transmission (liée à une atteinte de l'oreille externe ou moyenne).

La grande prématurité multiplie par 10 le risque de surdité : sa fréquence est évaluée entre 1 et 4% [36, 37, 38]. Vingt pour cent des surdités sont d'origine génétique, 11,5% d'origine infectieuse (rubéole, cytomégalo virus).

Cette surdité peut être dépistée précocement par les otoémissions acoustiques, complétées éventuellement par les potentiels évoqués auditifs. Toutefois, la normalité de ces examens précoces n'exclut pas la survenue d'une surdité plus tardive. La grande prématurité augmente également le risque d'hypoacousie (9%) par otite séreuse chronique[39]. Le risque de dysfonction tubaire est majoré (22%) en cas d'antécédent de dysplasie broncho-pulmonaire.

2. Risque neurologique

On distingue trois types de risques moteurs : les risques mineurs, les risques modérés et les risques majeurs dont la paralysie cérébrale.

La paralysie cérébrale regroupe un ensemble de dysfonctionnements moteurs non évolutifs mais souvent changeants, secondaires à des lésions ou à des anomalies cérébrales qui surviennent à des stades précoces du développement [40]. Les termes d'infirmité motrice cérébrale (IMC, sans retard mental), et d'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC, avec retard mental) sont souvent utilisés en France. Ils correspondent à un concept légèrement différent car ils sont uniquement utilisés pour les déficiences d'origine périnatale, ce qui n'est pas le cas du terme de paralysie cérébrale qui est utilisé pour les déficiences motrices quelques soient leur origine.

La prévalence des paralysies cérébrales en Europe, aux Etats-Unis et en Australie se situe entre 2 et 2,5 %. La paralysie cérébrale comprend la spasticité, l'athétose, l'ataxie, l'hypotonie et les formes mixtes.

✧ **Diagnostic clinique**

Un diagnostic précoce repose essentiellement sur la mise en évidence d'une coordination anormale de la posture et du mouvement. Il requiert la connaissance du développement locomoteur normal en fonction du terme l'enfant. Amiel-Tison a établi une grille diagnostique qui prend en compte tous les âges (voire annexe2) [41].

✧ **Traitement**

La kinésithérapie joue un rôle important dans la prise en charge de la paralysie cérébrale. La chirurgie est utilisée dans certaines formes. Dans les pays développés, des centres spécialisés prennent en charge ces enfants.

Les moyens préventifs sont l'hypothermie, la corticothérapie anténatale et le sulfate de magnésium [42, 43].

3. Risque cognitif [40]

Les déficiences intellectuelles sont définies par un quotient intellectuel (QI) inférieur à 70. Si le test utilisé est variable (Wechsler, K-ABC [*Kaufman assessment battery for children*]), le diagnostic de déficit sévère est habituellement retenu pour des valeurs inférieures à 2 déviations standards (- 2 DS) d'une population de référence. Une revue de la littérature

internationale a permis de dresser un bilan des déficiences intellectuelles. Selon elle, près de 3% des enfants seraient porteurs d'un retard mental modéré (QI compris entre 50 et 70) et 0,4% d'un retard mental sévère ($QI < 50$)[44].

Par ailleurs, il semble que les déficiences intellectuelles et les troubles cognitifs spécifiques (dyspraxie, trouble visio-attentionnel, trouble du langage et dyslexie dysorthographe, dyscalculie....) détectés plus tardivement constituent un problème majeur de la prématurité.

Les enfants grands prématurés ont plus de troubles du comportement que les enfants témoins : 20% contre 10% pour le trouble global du comportement, 17% contre 10% pour l'hyperactivité, 20% contre 9% pour les troubles émotionnels, 18% contre 12% pour les troubles relationnels, et 16% contre 10% pour les troubles du comportement social.

Du point de vue scolaire, une étude a montré qu'à l'âge de 5 ans, 40% des enfants prématurés, (contre 10% dans le groupe témoin) présentent des difficultés scolaires.

C. Programmes d'intervention précoce [40, 45]

De nombreuses situations exposent le nouveau-né à un risque de handicap ultérieur : c'est pourquoi plusieurs pays ont mis en place des programmes d'intervention précoce au cours des 15 dernières années. Aux Etats Unis, ces programmes multidisciplinaires s'intitulent, Individuals with Disabilities Education Act (IDEA).

Parmi les nombreuses définitions adoptées, retenons celle de l'Académie Américaine de Pédiatrie (2001) : « Les services d'intervention précoce sont destinés à répondre aux besoins de développement des enfants qui, de la naissance à 3 ans, ont des retards de développement dans les domaines physiques, cognitifs, affectifs, dans la communication, la socialisation, ou qui se trouvent dans des conditions de diagnostic qui font craindre, selon une forte probabilité, un retard de développement ».

Il s'agit donc de l'ensemble des stratégies de prévention et de traitement destinées, dans les 2 à 3 premières années de vie, à favoriser un développement cérébral et une structuration optimaux.

Les moyens médicaux et paramédicaux sont nombreux et relèvent le plus souvent d'une association de techniques rééducatives, d'appareillage, de chirurgie, et d'un soutien psychologique.

Parmi les principaux acteurs de ces programmes, on compte :

- les médecins (pédiatres, neuropédiatres, médecins rééducateurs, médecins généralistes, médecins de PMI....) qui permettent un diagnostic plus ou moins précis des troubles rencontrés par l'enfant,
- le kinésithérapeute qui intervient particulièrement dans le domaine de la locomotion, et de la mécanique respiratoire : outre la prévention et le traitement des complications orthopédiques par la mobilisation et les postures. Le kinésithérapeute contribue également au bien-être de l'enfant, en utilisant des techniques relaxantes et antalgiques telles que le massage ou la balnéothérapie,
- le psychomotricien intervient à un stade précoce chez l'enfant présentant un retard psychomoteur. Il cherche à améliorer la prise de conscience du corps, la coordination, l'orientation temporo-spatiale, le rythme gestuel, la latéralisation.
- l'ergothérapeute est pratiquement toujours rattaché à une structure institutionnelle (hôpital, centre de rééducation) mais son intervention s'étend au domicile. Il concourt à faire l'inventaire des incapacités et propose une stratégie pour essayer de les compenser. Il peut ainsi suggérer la prescription de certaines aides techniques, conseiller des adaptations en termes d'architecture ou d'accessibilité du logement si des appareils encombrants sont envisagés.
- l'orthophoniste s'attache plus particulièrement à la rééducation de la communication, à la fois sur le versant réceptif (prise d'informations écrites ou orales) et sur le versant expressif (production d'une communication intelligible, verbale et non verbale). Les troubles de la déglutition font également partie du champ d'action de l'orthophoniste.
- les psychologues font un bilan et prennent en charge les troubles de comportement et les syndromes anxieux ou dépressifs précoces. Ces professionnels de santé peuvent être libéraux ou intégrés dans des centres : en France ce sont essentiellement dans les

Centres d'Action Médico-Social Précoce (CAMPS), les structures d'accueil pour enfants handicapés et les structures hospitalières.

Ces programmes d'intervention précoce élaborent donc un suivi médical des enfants à risque de handicap. Ce suivi permet un dépistage des déficiences, particulières à chaque enfant et son orientation vers une prise en charge adaptée.

On comprend aisément que ce type de suivi soit très utile dans des domaines variés. Il permet par exemple :

- ✧ un dépistage précoce des troubles neurosensoriels : en effet, l'avenir d'un enfant malentendant dépend de l'identification précoce de la perte auditive et de sa prise en charge (la perception auditive du langage au cours des 6 premiers mois de vie conditionne le développement ultérieur du langage). De même, le suivi ophtalmologique des enfants à risque et surtout des enfants prématurés est indispensable. Il permet un traitement urgent des rétinopathies à partir du stade 3 (laser ou cryothérapie) évitant de ce fait la survenue d'une cécité.
- ✧ un traitement médical des épilepsies ou autres mouvements anormaux,
- ✧ un traitement médical ou paramédical de la douleur,
- ✧ un traitement chirurgical d'une scoliose ou d'une luxation congénitale de hanche par exemple,
- ✧ un traitement médical de la spasticité par injection de toxine botulique,
- ✧ une prise en charge psychologique de l'enfant mais aussi de ses parents avec rééquilibration de la dynamique familiale,

Les stratégies d'intervention éducative précoce reposent sur le concept de plasticité cérébrale. Les interventions rééducatives agissent sur un cerveau en plein développement. En effet, chez l'enfant, la destruction du tissu nerveux survient dans un environnement encore peu ou pas fonctionnellement spécialisé, à la différence de l'adulte. La compréhension récente de quelques mécanismes fondamentaux du développement, notamment l'importance des phénomènes de mort cellulaire et de stabilisation synaptique en post-natal et leur modulation

sous l'effet de l'environnement plaident en faveur d'une intervention précoce pour permettre une récupération fonctionnelle significative.

L'intérêt des stimulations précoces et multimodales est souligné par la plupart des auteurs et l'efficacité de ces programmes serait d'autant plus importante que la prise en charge est plus précoce.

L'efficacité semble aussi renforcée en cas de facteurs de risque combinés (prématurité et jeune âge maternel, prématurité et pauvreté).

Selon Salokorpi et coll, [46] une intervention à type de stimulations multimodales d'une heure hebdomadaire chez des enfants de très petit poids de naissance âgés de 6 à 12 mois n'a pas d'efficacité sur les capacités motrices évaluées à 12 et 24 mois.

De même, une étude contrôlée, randomisée Suédoise, [47]incluant des enfants de poids de naissance inférieur à 1 500g ou d'âge gestationnel inférieur à 32 SA, ne retrouve pas d'effet sur le plan moteur mais un réel effet positif sur le langage et le comportement.

Au contraire, l'étude de Catanese[48]retrouve une amélioration du développement moteur des enfants atteints de paralysie cérébrale grâce à un programme d'éducation dirigée.

L'analyse des différentes études décrites ci-dessus a conduit à l'élaboration aux Etats Unis au début des années 1990 d'un programme de suivi longitudinal multi site nommé : Infant Health and Development Program (IHDP). Les huit sites regroupent près de 1 000 enfants d'âge gestationnel inférieur ou égal à 37 semaines, et d'un poids de naissance inférieur ou égal à 2 500g, sans pathologie sévère.

Deux groupes ont été définis en fonction du poids de naissance (inférieur ou supérieur à 2000g), et les enfants bénéficient pendant 3 ans soit du programme de stimulation précoce, soit d'un suivi classique. La stimulation précoce comprend des visites à domicile par des professionnels, la fréquentation pour les enfants d'un centre de jour (20h par semaine), et des rencontres entre parents une fois par mois au centre de jour. Le suivi médical et développemental est réalisé pour tous.



Matériel et méthode

II. Matériel et méthode

A. Description du service lieu de l'étude

Le centre national de référence de néonatalogie et nutrition de l'hôpital d'enfants de Rabat est un centre à vocation hospitalo-universitaire.

C'est un centre de référence régional et supra régional pour les pathologies néonatales et également de référence national pour certaines pathologies nécessitant une haute technicité telles les hernies diaphragmatiques.

Il est composé de 55 lits et est subdivisé en trois unités dont l'unité de réanimation néonatale.

C'est une unité de réanimation médico-chirurgicale d'une capacité de 12lits assurant la ventilation assistée et les différents actes de réanimation.

B. Méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée à partir de dossiers médicaux des nouveau-nés hospitalisés dans le service de réanimation néonatale durant la période du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2010. Elle a inclus l'ensemble des patients ayant survécus et dont le motif d'admission était une pathologie médicale avec un séjour en réanimation supérieur à 5jours.

Les critères d'exclusion étaient : les patients décédés, les patients présentant une pathologie chirurgicale à cause de leur courte durée de séjour en réanimation et les dossiers inexploitable.

Une fiche d'exploitation préétablie a été utilisée pour le recueil des items relatifs aux circonstances d'accouchement, aux motifs d'hospitalisation, à la sévérité de la pathologie initiale, ainsi que sa prise en charge et son évolution (voir fiche en annexe 1).

1. Variables étudiées

Les variables étudiées ont été les suivantes :

- ✧ l'âge gestationnel qui était déterminé par l'échographie fœtale précoce, la date des dernières règles ou par l'examen morphologique (score de Dubowitz) ;
- ✧ le retard de croissance intra-utérin (RCIU) défini par des mensurations (poids, taille et périmètre crânien inférieures au dixième percentile des courbes de Leroy Rither) ;
- ✧ la dysplasie broncho-pulmonaire (définie par une oxygénodépendance au vingt-huitième jour de vie ou à 36 SA).
- ✧ La prématurité est définie selon l'OMS comme une naissance avant 37SA. Elle est subdivisée en trois groupes, la prématurité moyenne entre 33 et 36SA, la grande prématurité entre 28 et 32SA+ 6J et la très grande prématurité inférieur à 28SA.
- ✧ La rupture prématurée des membranes : définie comme la rupture franche de l'amnios et du chorion se produisant avant le début du travail quelque soit le terme de la grossesse. Elle est pathologique lorsque l'intervalle entre la rupture et l'accouchement est supérieur à 12heures.
- ✧ L'asphyxie périnatale est définie par un score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie et la présence de signes neurologiques. Elle est classée en trois stades selon Sarnat :

Grade I : Encéphalopathie mineure avec hypotonie modérée et hyperexcitabilité résolutives en moins de 48h.

Grade II : Encéphalopathie modérée avec troubles de conscience, du tonus, des mouvements anormaux et souvent des convulsions.

Grade III : Encéphalopathie sévère avec coma profond et souvent pertes des réflexes du tronc.

- ✧ Diabète gestationnel : trouble de la tolérance au glucose conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, survenu ou reconnu pour la première fois pendant la grossesse. Il se traduit par une perturbation des résultats de HGPO (à jeun, à H1, H2).
- ✧ HTA gravidique : hypertension artérielle induite par la grossesse survient après la 20e semaine d'aménorrhée et disparaît au maximum 6 semaines après l'accouchement. Elle est définie par des chiffres de pression artérielle systolique supérieurs ou égaux à

140 mm Hg et/ou par des chiffres de pression artérielle diastolique supérieurs ou égaux à 90 mm Hg, lors de deux consultations différentes séparées d'au moins quatre heures, ou encore par des chiffres de pression artérielle diastolique supérieurs ou égaux à 110 mm Hg à n'importe quel moment.

- ✧ Alimentation parentérale : administration intra-veineuse d'acides aminés, de lipides, d'oligoéléments et de vitamines.
- ✧ Alimentation entérale : administration par voie orale de lait maternel ou de lait artificiel adapté.
- ✧ Infection nosocomiale : est définie selon la CDC comme toute infection absente à l'admission et qui apparaît au-delà de 48 heures d'hospitalisation.
- ✧ Entérocólite : inflammation de l'intestin qui se traduit cliniquement par un résidu gastrique hémorragique, un ballonnement abdominal et la présence d'images radiologiques. La radiologie permet une classification des lésions selon les stades de Bell :

↳ **Stade 1a ("pré entérite")**

Si signes généraux : léthargie, bradycardies, apnées, instabilité thermique
Si signes digestifs : résidu, vomissements, distension abdominale
ASP : normal ou simple dilatation des anses

↳ **Stade 1b**

Si signes généraux : idem au stade 1a
Si signes digestifs : idem avec Rectorragies
ASP: idem 1a

↳ **Stade 2a**

Si signes généraux : idem 1b
Si signes digestifs : idem 1b avec absence de bruits intestinaux
ASP: distension des anses, iléus, pneumatose

⇒ **Stade 2b**

Si signes généraux : idem avec acidose et thrombopénie modérées

Si signes digestifs : distension abdominale marquée, paroi inflammatoire

ASP: idem 2a avec pneumatose portale

⇒ **Stade 3a**

Si signes généraux : idem 2b avec Choc, apnées-bradycardies sévères, acidose mixte sévère, CIVD

Si signes digestifs : idem 2b avec signes de péritonite, distension abdominale majeure

ASP: idem 2b avec ascite

⇒ **Stade 3b**

Si signes généraux : idem 3a

Si signes digestifs : idem 3a

ASP: idem 2b avec Pneumopéritoine

✧ Hémorragie intra ventriculaire (HIV) : lésion de la germinale. On lui décrit quatre degrés :

Grade I : hémorragie de la couche germinative concernant moins de 10 % de la surface ventriculaire en vue para sagittale.

Grade II : hémorragie avec 10 à 50 % de la surface ventriculaire remplie en vue para sagittale.

Grade III : hémorragie avec plus de 50 % de la surface ventriculaire remplie en vue para sagittale et dilatation du ventricule latéral.

Grade IV: hémorragie de grade III associée à des hyperéchogénicités périventriculaires. Le taux de mortalité dans ce groupe est d'environ 50 % et parmi les survivants, 90 % présentent des séquelles neurologiques.

- ✧ MAP ou menace d'accouchement prématuré : survient entre 22 et 36 SA révolues et se caractérise par l'association de modifications cervicales et de contractions utérines (CU) régulières et douloureuses qui conduiront à l'accouchement prématuré en l'absence d'intervention médicale.
- ✧ Corticothérapie anténatale maturative : une cure complète est définie par l'administration de deux doses de Célestene de 12mg à 24heures d'intervalle.

2. Analyse statistique

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur les logiciels Excel et SPSS 13.0, avec le concours du laboratoire de biostatistique et de recherche épidémiologique et clinique de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Les variables quantitatives telles que l'âge maternel, la parité, la gestité, le terme, Dubowitz, le poids, la taille et le périmètre crânien ont été exprimées en moyenne et écart type ($M \pm ET$) tandis que la durée de RPM, de ventilation assistée et d'oxygénéodépendance ont été exprimées en médiane et interquartile ($M(IQ)$).

Les variables qualitatives (HTAG, infection maternelle, MAP, grossesse suivie corticothérapie anténatale, voie basse, césarienne, cause de césarienne et RPM) ont été exprimées en effectif et en pourcentage.

La comparaison entre les populations en fonction de l'âge gestationnel a été faite à l'aide du test d'Anova en ce qui concerne les variables exprimées en moyenne et écart type.

Le test de Kruskal wallis a été utilisé pour les variables quantitatives exprimées en médiane et interquartile.

La comparaison des variables qualitatives a été effectuée par le test du khi-deux, celle des moyennes, par le test t de Student et celle des médianes par le test de Mannu-Whitney. Le seuil de significativité était de $P < 0,05$.



III. Résultats

Le service de réanimation néonatale a reçu durant la période du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2010, 640 nouveau-nés. Parmi cette population 122 répondaient aux critères d'inclusion, 97 ont été retenus, ce qui représente 15,15% des patients hospitalisés.

A. Caractéristiques générales de la population

1. Caractéristiques maternelles

Les principales caractéristiques maternelles prises en compte dans cette étude sont consignées dans le tableau ci-dessous. La synthèse des données maternelles révèle que l'âge maternel moyen est de $28,95 \pm 6,6$ ans (extrême : 17 et 47 ans).

Parmi les principales pathologies notées, 30,6% des mères ont eu une HTA gravidique, 50% ont eu une infection génitale ou urinaire et 19,4% ont présentées d'autres pathologies dont un diabète gestationnel.

Le mode d'accouchement le plus représenté était la voie basse (soit 67%), la césarienne ne représentait que 33%.

Tableau 1 : Caractéristiques maternelles des patients

Caractéristiques maternels	Valeurs (N=97)
Age maternel (années) M $\pm$ ET	28,95 $\pm$ 6,6
Parité M $\pm$ ET	2,02 $\pm$ 1
Gestite M $\pm$ ET	2,35 $\pm$ 1,5
Pathologie maternelle au cours de la grossesse	
HTA gravidique	11(30,6%)
Infection maternelle	18(50%)
Autres	7(19,4%)

M $\pm$ ET, moyenne et écart type HTAG hypertension artérielle gravidique %, pourcentage

2. Caractéristiques relatives à la grossesse et à l'accouchement

Une menace d'accouchement prématuré était présente chez 57,7% des patients.

Tableau 2: *Caractéristiques relatives à la grossesse et à l'accouchement*

Caractéristiques relatives à la grossesse et à l'accouchement	Valeurs (N=97)
MAP (%)	56(57,7%)
Grossesse suivie	75,3%
Corticothérapie ante natale(%)	20,8%
Mode d'accouchement (%)	
Voie basse	65(67%)
Césarienne	32(33%)
Cause de césarienne	
Césarienne programmée	10(10,3%)
Césarienne en urgence	23(23,7%)
RPM	26(26,8%)
Présentation	
Durée de RPM (heure)	19(4 ;72)

M±ET, moyenne et écart type MAP, menace d'accouchement prématuré. RPM, rupture prématurée des membranes ;%,pourcentage

3. Caractéristiques néonatales

Dans notre série, 62,9% des nouveau-nés étaient de sexe masculin et 37,1% de sexe féminin. Le poids moyen était de 2406,8g±995,6 avec un minimum de 1100 g et un maximum de 5000g.

L'Apgar à la première minute était inférieur à 3 pour 11,1% des nouveau-nés, compris entre 3et 7 pour 25,6% des nouveau-nés et supérieur à 7 chez 63,3% des nouveau-nés.

L'Apgar à la cinquième minute était compris entre 3et7 chez 11,1% des nouveau-nés et supérieur à 7 chez 88,9% des nouveau-nés.

L'asphyxie périnatale était présente chez 11,1 % de la population, sept patients ont présenté un stade II de Sarnat et trois un stade I.

Les principales pathologies ayant motivées l'hospitalisation sont représentées par la prématurité avec 46,9%, la détresse respiratoire 16,7% et le RCIU avec 24,7%. Il n'y avait

pas de différence dans la moyenne d'âge gestationnel, entre le terme estimé par DDR ou par échographie du 1^{er} trimestre et le score de maturation de Dubowitz.

Tableau 3: Caractéristiques néonatales

caractéristiques néonatales	Valeurs (N=97)
Sexe(%)	
Garçon	61(62,9%)
Fille	36(37,1%)
Terme (semaine aménorrhée)M±ET	34,62±2,8
Dubowitz (semaine aménorrhée)M±ET	34,99±2,
Poids de naissance (gramme)M±ET	2406,8±995,6
Taille (cm)M±ET	45±5,4
Périmètre crânien(cm)M±ET	31,83±4,8
Apgar 1minute %	
<3	10(11,1%)
Entre3 et7	23(25,6%)
>7	57(63,3%)
Apgar 5minutes%	
Entre 3 et 7	10(11,1%)
>7	80(63,3%)
Asphyxie périnatale (%)	10(11,1%)
Pathologie principale ayant motivée l'hospitalisation	
Prématurité	45(46,9%)
DR	16(16,7%)
RCIU	24(24,7%)

M±ET, moyenne et écart type % pourcentage DR,détresse respiratoire
RCIU retard de croissance intra uterin% pourcentage

4. Prise en charge et morbidités

La prise en charge de nos patients à l'admission au service a nécessité une antibiothérapie dans 98% des cas. Elle a été indiquée soit devant une prématurité inexpliquée, une anamnèse infectieuse positive ou une symptomatologie de cause indéterminée.

Les patients ayant présenté une asphyxie périnatale stade II de Sarnat ont été mis sous Phénobarbital (Gardénal) dès leur admission au service.

La caféine a été administrée chez 53,6% des patients. Elle a été indiquée en prévention des apnées.

Le recours à la ventilation assistée a été nécessaire chez 43,3% des patients avec une durée médiane de ventilation de 7 jours (5 - 10). La durée médiane d'oxygénodépendance était de 6 jours (3 - 10).

Les complications ou morbidités au cours de l'hospitalisation étaient dominées par les infections nosocomiales. Elles étaient présentes chez 53,6% des patients.

Vingt patients soit 21,1% avaient une hémorragie ventriculaire, 14 nouveau-nés avaient un grade I, deux patients avaient un grade II, deux patients avaient un grade III et deux patients avaient un grade IV. Dix patients ont présenté d'autres lésions cérébrales : nous avons noté deux cas d'hydrocéphalies, trois cas de leucomalacie nodulaire, deux cas de lésions hyperéchogènes de la substance grise et trois lésions traumatiques (hématome sus dural, hématome pariétal).

Dix-huit patients ont présenté une entérocolite. Le diagnostic a été retenu devant un résidu hémorragique, un ballonnement abdominal et des images radiologiques.

Un cas de rétinopathie du prématuré a été diagnostiqué dans notre série.

Un patient a présenté une dysplasie broncho-pulmonaire devant la durée de ventilation assistée supérieure à 28 jours et des anomalies tomodensitométriques.

Dans notre série, le suivi post-natal a été effectif dans 32% des cas.

Les examens cliniques de nos patients suivis étaient tous normaux, sauf ceux de deux prématurés qui ont présenté un strabisme.

Aucun des patients suivis n'a présenté d'anomalie à l'EEG, qui a été réalisé à un, deux, quatre, six et dix mois selon les patients.

L'ETF a été réalisée à deux, trois, quatre, six et neuf mois.

Deux patients avaient une hémorragie intraventriculaire de grade I à deux mois, qui s'est résorbée à neuf mois. Un patient avait une hémorragie intraventriculaire de grade II, l'ETF s'est normalisée à quatre mois.

Deux patients ont bénéficié de Tomodensitométries cérébrales à trois et six mois qui ont objectivé une hydrocéphalie. Ces patients ont bénéficié d'un drainage ventriculo-péritonéal.

Tableau 4: *Prise en charge et morbidités néonatales*

Caractéristiques de prise en charge	Valeurs N=97
Température(°) M±ET	35,37±3,95
Fréquence respiratoire (cycle/minute)M±ET	55±15,6
Score de sylv man M±ET	3,22±4
Ventilation non invasive(%)	48(49,5)
Lunette à oxygène(%)	57(58,8%)
Ventilation assistée(%)	42(43,3%)
Caféine(%)	52(53,6%)
Durée d'hospitalisation (jour)M±ET	13,13±8,2
Durée de ventilation(IQ)	7,95(5 ;10)
Durée oxygénodépendance(IQ)	6(3 ;10)
Echographie transfontanellaire(%)	
Normale	51(62,2%)
Anormale	30(36%)
Infection nosocomiale(%)	52(53,6%)
Entérocolite(%)	18(18,8%)
Hémorragie intra ventriculaire	20(21,1%)
Suivi (%)	31(32%)

B. Comparaisons

On a procédé ensuite à une comparaison entre les patients ayant développés des anomalies et ceux indemnes, ont été pris en compte : l'âge gestationnel (prématuré et à terme), les lésions cérébrales à l'ETF et les infections nosocomiales.

1. Comparaison selon l'âge gestationnel

La figure ci-dessous présente la répartition des nouveau-nés en fonction de l'âge gestationnel

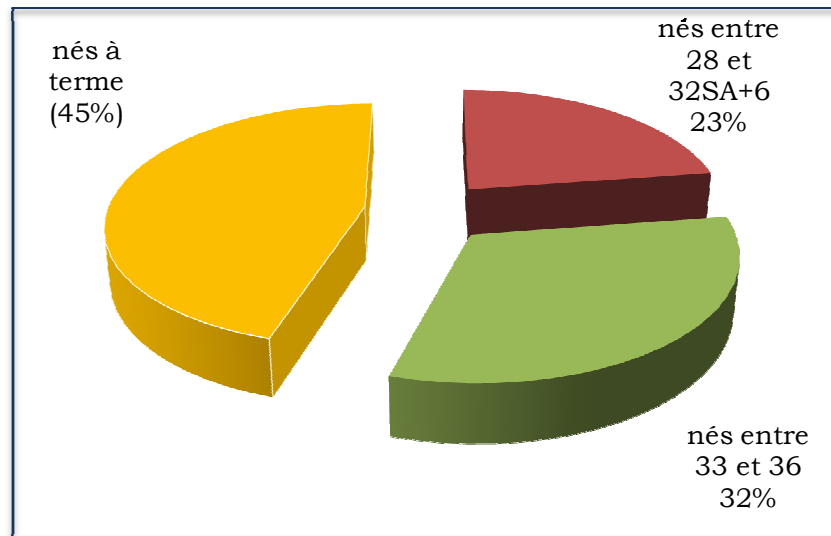


Figure 1: Répartition des nouveau-nés en fonction du terme

L'examen du tableau ci-dessous permet de constater que :

- Les grossesses ont été significativement plus suivies dans le groupe de nouveau- nés à terme
- Les prématurés provenaient de grossesses gémellaires
- Les menaces d'accouchement prématuré sont survenues plus souvent dans le groupe des prématurés
- La rupture prématurée de membrane est survenue plus fréquemment dans le groupe des prématurés

Il n'y a pas de différence significative entre les trois groupes par rapport à l'âge maternel et la fréquence des pathologies maternelles.

Tableau 5: Comparaison selon l'âge gestationnel

Facteurs	28 - 32 SA	33 - 36 SA	A Terme	P
Age maternel	27,64±6,75	29,03±5,85	29,56±7,07	0,53
Gestité	2,23±1,998	2,30±1,14	2,44±1,45	0,84
Parité	2,14±1,16		1,93±0,98	0,72
Pathologies maternelle au cours de la grossesse				0,23
HTA G		5(38,5%)	6(40%)	
Infection	6(75,3%)	7(53,8%)	5(33,3%)	
Autre	2(25%)		4(26,7%)	
Grossesse suivie	15(68,2%)	20(64,5%)	38(86,4%)	0,068
RPM	11(50%)	10(32,3%)	5(11,4%)	0,003
Grossesse monofoetale	14(63,6%)	25(80,6%)	43(97,7%)	<0,001
Grossesse gémellaire	8(36,4%)		1(2,3%)	<0,001
MAP	21(95,5%)	31(100%)	4(9,1%)	<0,001
Mode d'accouchement				
Voie basse	18(81,82%)	22(71%)	25(56,8%)	0,097
Césarienne	4(18,2%)	9(29%)	19(43,3%)	

HTAG, hypertension artérielle gravidique ;RPM, rupture prématurée des membranes ;
MAP, menace d'accouchement prématuré ; M±ET moyenne et écart type

Nous notons dans la suite du tableau que :

- La fréquence de l'hypotrophie est plus élevée dans la population des prématurés
- Il n'y a pas de différence significative dans la fréquence de l'asphyxie périnatale entre les trois groupes
- La différence dans la durée de l'hospitalisation, dans la fréquence des infections nosocomiales et la survenue d'entérococolite n'est pas significative entre les deux groupes
- La photothérapie a été significativement plus utilisée dans le groupe des prématurés
- Il n'y a pas de différence significative entre l'Apgar à une minute et à cinq minutes dans les trois groupes

- Il n'y a pas de différence dans la durée de réanimation néonatale, la fréquence de ventilation assistée et la durée de ventilation assistée entre les trois groupes.

Tableau 6: Comparaison selon l'âge gestationnel (suite)

Facteurs	28 - 32 SA	33 - 36 SA	à Terme	P
Sexe				0,068
F	9(40,9%)	15(48,4%)	12(27,3%)	
M	13(59,1%)	16(51,6%)	32(72,7%)	
AG	31,05±1,13			
RCIU		17(54,8%)	7(15,9%)	< 0,001
Asphyxie périnatale	1(4,5%)	2(6,5%)	6(13,6%)	0,178
Réanimation SA	5(23,8%)		8(18,2%)	
PN	1531±233,01	1914,84±434	3190±827	<0,001
Taille	40,11±2,33	42,75±3,97	49,54±4,052	<0,001
PC		29,64±6,51	34,97±2,072	<0,001
Apgar 1ère minute %				0,46
<3	2(10,5%)	2(6,9%)	6(14,3%)	
Entre 3 et 7	4(21,1%)	8(25,8%)	11(26,2%)	
>7	13(68,4%)	19(65,5%)	25(59,5%)	
Apgar 5ème minute %	9,26±1,52	9,52±1,15	9±1,79	0,207
Entre 3 et 7	1(5,3%)	2(6,9%)	7(16,7%)	
>7	18(94,7%)	27(93,1%)	35(83,3%)	
Temperature	35,53±1,12	35,61±1,30	35,10±5,79	
FR	51,06±9,01	51,62±13,12	59,24±18	0,63
SS	2,57±1,43	3,24±1,68	3,54±1,79	
VNI	13(59,1%)	14(45%)	21(47,7%)	0,57
LO2	18(81,8%)	17(54,8%)	22(50%)	0,04
VA	5(22,7%)	16(51,6%)	21(47,7%)	0,81
Durée de VA M(IQ)	7 (5 ;12)	7(5,25 ;8,75	7(5 ;11,50)	0,83
Durée d'oxygénothérapie M(IQ)	5(3 ;9)	5(3 ;10)	6,50(4 ;9,25)	0,57
Durée d'hospitalisation M±ET	13,64±4,73	12,23±6,103	13,52±10,66	0,76
HIV	7(31,8%)	9(29%)	4(9,5%)	0,042
INC	13(59,1%)	15(48,4%)	24(54,5%)	0,73
Entérocolite	2(9,1%)	11(35,5%)	5(11,4%)	0,025
Photothérapie	18(81,8%)	15(48,4%)	7(16,3%)	<0,001

F, féminin ; M, masculin. ; AG, âge gestationnel ; RCIU, retard de croissance intra utérin ; PN, poids de naissance ; PC, périmètre crânien ; T, taille ; FR, fréquence respiratoire ; SS, score de Sylverman ; VNI, ventilation non invasive ; LO2 lunette à oxygène ; VA, ventilation assistée HIV, hémorragie intra ventriculaire ; INC, infection nosocomiale ; M±ET, moyenne et écart type ; M(IQ), médiane et interquartile ;

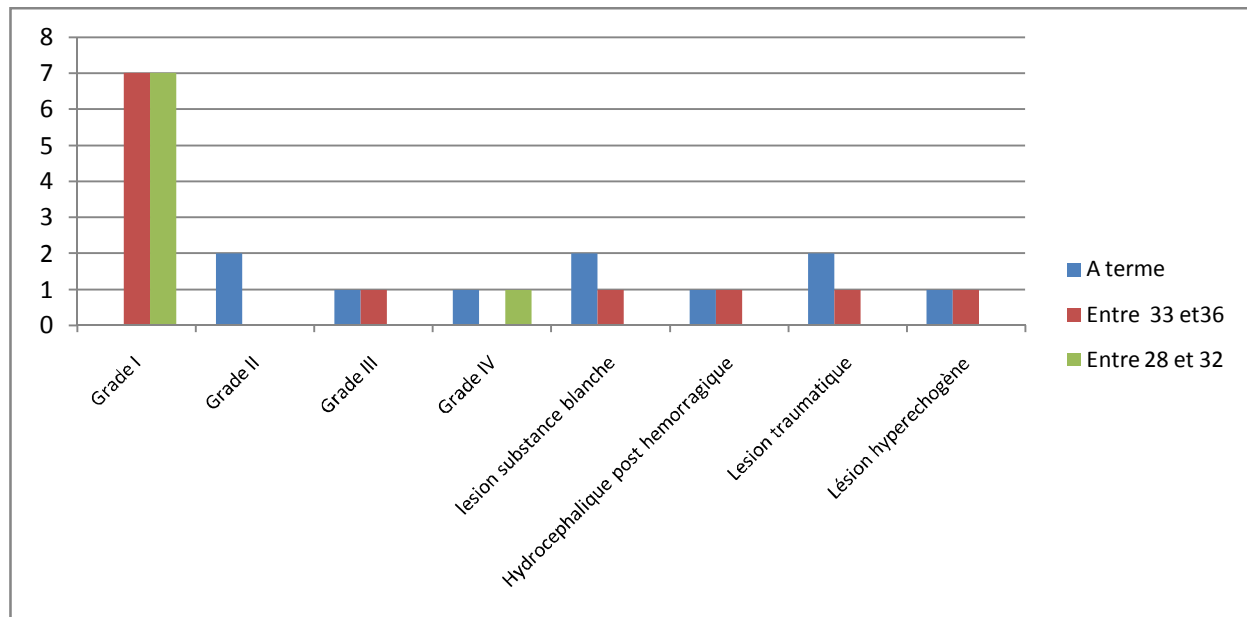


Figure 2: Répartition des lésions cérébrales en fonction de l'âge gestationnel

2. Comparaison selon les infections nosocomiales

L'analyse du tableau ci-dessous permet de faire le constat suivant :

- Les infections nosocomiales ne surviennent pas plus chez les nouveau-nés prématurés
- L'hypotrophie n'était pas plus fréquente dans le groupe des infections nosocomiales
- Le recours à la ventilation assistée, la durée d'oxygénothérapie et la durée d'hospitalisation étaient plus élevés dans le groupe des enfants ayant fait une infection nosocomiale.

Tableau 7: Comparaison selon les infections nosocomiales

Facteurs	INC	PAS INC	P
Prématurité	28(53,8%)	25(55,6%)	0,53
Hypotrophie	11 (21,1%)		0,62
VA	59,6% 31	24,4%	0,001
VNI	48,4% 27	46,7%	0,60
Durée VA	8,77±4,9	5,6±1,95	0,60
Durée oxygeno	9,44±7,5	4,78±2,55	0,001
Durée de hospi	16,19±9,8	9,60±3,45	0,001

INC , infection nosocomiale VA,ventilation assistée VNI,ventilation non invasive

3. Comparaison selon les lésions cérébrales à l'ETF

Les patients ayant des anomalies à l'ETF avaient une durée de ventilation, une durée d'oxygénodépendance, d'hospitalisation et une fréquence d'infections nosocomiales plus élevées que les patients sans anomalie.

Il n'y avait pas de différence significative dans le terme et le poids de naissance entre les deux groupes.

La comparaison de la prise de corticothérapie anténatale, de caféine et la notion de photothérapie n'a pas montré de différences significatives entre les deux groupes.

Tableau 8: Comparaison selon les lésions cérébrales à l'ETF

Facteurs	Nouveau-nés avec Anomalie à l'ETF N=30	Nouveau- nés avec ETF normale N=67	P
Terme M±ET	34,27±2,98	34,27±2,93	0,99
Score de dubowitz M±ET	34,63±2,53	34,61±2,5	0,96
POIDS gramme			
1500	5(17,2%)	10(20,8%)	0,809
1500 2400	13(48,8%)	18(37,5%)	
2500	11(37,9%)	20(41,7%)	
APGAR1'%			0,88
<3	4(14,3%)	5(10,6%)	
3-7	7(25%)	14(29,8%)	
>7	17(60,7%)	28(59,6%)	
APGAR5'%			1
3-7	3(10,7%)	4(8,5%)	
>7	25(89,3%)	43(91,5%)	
Gémellaire	3(10%)	20(41,7%)	0,13
VA	17(56,7%)	18(35,3%)	0,61
VNI	18(60%)	24(47,1%)	0,28
Durée de ventilation M(IQ)	9(6 ;13)	6(4,75 ;7,25)	0,029
Durée d'oxygénéodépendance M(IQ)	9(6 ;12,5)	5(3 ;7,5)	< 0,001
Durée d'hospitalisation	16	11	0,012
Infection nosocomiale(%)	21(70%)	21(41,2%)	0,012
Rupture prématuré des membranes (%)	10(33,3%)	15(29,4%)	0,72
Entérocolite (%)	9(30%)	8(15,7%)	0,12
Corticothérapie anténatale%	8(26,7%)	11(22%)	0,72
Caféine%	18(60%)	31(60,8%)	0,94
RCIU (%)	8(26,7%)	12(23,5%)	0,75
Photothérapie (%)	13(43,3%)	24(48%)	0,68

VA, ventilation assistée ; VNI, ventilation non assistée ; RCIU retard de croissance intra utérin, M(IQ), médiane et interquartile ; % pourcentage



IV. Discussion

A. Caractéristiques générales de la population

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 97 nouveau-nés à risque de séquelles neuro développementales. Le nombre de nouveau-nés hospitalisés pendant cette période, au service de réanimation néonatale, était de 640. Ainsi, la fréquence des nouveau-nés à risque de séquelles neuro développementales s'évaluait à 15,15%. Le pourcentage des nouveau-nés ayant développés des lésions neurologiques était de 36%. Parmi eux 33,3% ont été suivi jusqu'à 1an.

L'âge moyen des mères était de $28,95 \pm 6,6$ ans, avec des extrêmes allant de 17 à 47 ans. Cette tranche d'âge maternel n'est pas différente de celle des enfants qui ne présentent pas les facteurs de risque de séquelle neuro développementale.

Les pathologies présentées par les mères étaient une infection génitale ou urinaire dans 50% des cas, une HTA gravidique, avec éclampsie ou pré-éclampsie, dans 30,6% des cas.

L'hypertension artérielle gravidique était présente chez 30,6% des mères, ce qui est nettement supérieur à celui de Sann et al [49] qui ont trouvé une fréquence de 13%. Ces derniers n'ont trouvé aucune relation entre la survenue de séquelles neuro développementales et l'hypertension artérielle gravidique maternelle.

Cependant, une étude faite par Fily et al [50] sur une cohorte prise de l'étude EPIPAGE a montré une différence statistiquement significative ($p=0,001$).

Toutefois pour plusieurs autres auteurs [51, 52, 53], il existe encore une polémique sur le rôle de l'hypertension dans les séquelles neuro développementales. Ainsi pour certains, le risque diminue, alors que pour d'autres il est en augmentation. Néanmoins dans notre contexte l'hypertension artérielle gravidique est un facteur majeur car nous accusons encore beaucoup de retard diagnostic, les femmes arrivant souvent à des stades de complications de l'hypertension artérielle gravidique à savoir l'hématome retro placentaire, l'éclampsie et le help-syndrome. Ce qui explique que cette pathologie est devenue fréquente chez les bébés hospitalisés dans notre service

L'infection maternelle est un facteur important et fréquent de morbi-mortalité materno-fœtale. Elle est la cause la plus fréquente d'accouchement prématuré dans les pays sous-développés, à bas niveau d'hygiène. Une infection maternelle génitale ou urinaire était présente dans 50% des cas de notre série. Toute infection maternelle expose au risque de rupture prématurée des membranes. Cette fréquence élevée des infections s'explique par le suivi insuffisant des grossesses et l'absence de dépistage du portage du *Streptocoque B* dans notre contexte. Ainsi la majorité des accouchements prématurés spontanés sont induits par l'infection urogénitale maternelle.

La RPM est survenue chez 26,8% des mères de nos patients. Dans l'étude de Fily [50], sa fréquence était de 33,2% avec 9,1% de chorioamniotite. Cette dernière intervient comme un facteur de risque dans la survenue des séquelles neuro développementales. Dans notre étude une seule patiente a présenté une chorioamniotite documentée.

L'accouchement par voie basse était nettement plus élevé que la césarienne, ceci peut s'expliquer par l'importance qui est toujours accordée à la voie basse bien qu'elle ne soit pas sans inconvénient surtout en présence de facteurs de risque comme la dystocie et la macrosomie. Ainsi, dans la présente étude, 5 cas de dystocies sont survenus dont 2 cas de plexus brachial chez 2 macrosomes. Ces cas sont le plus souvent rapportés dans la littérature avec des séquelles neuro développementales. C'est le cas de nos patients qui avaient des asphyxies stades II de Sarnat.

Cependant les césariennes en urgence sont également incriminées dans certains cas de paralysie cérébrale [11]. Dans notre étude, nous avons noté 33% d'accouchement par césarienne avec 23,7% de césariennes en urgence, cette fréquence est relativement faible par rapport à celle de la cohorte de l'étude EPIPAGE [54].

Il n'y avait pas de différence entre la moyenne d'âge gestationnel ($34,62 \pm 2,8$) détectée par DDR ou échographie et celui du score de maturation. Ceci plaide en faveur de la performance de ce score pour déterminer l'âge gestationnel.

L'asphyxie est responsable d'une mauvaise adaptation à la naissance avec un score d'Apgar bas (<7) prolongé au moins pendant 5 minutes. Ainsi dans notre étude, 11,1% des

enfants avaient un Apgar inférieur à 3, 25,6% entre 3 et 7 à une minute alors que 11,1 avaient un Apgar compris entre 3 et 7 à 5 minutes. Ces derniers correspondent au taux d'asphyxie périnatale.

Dans l'étude de Hogan et al [55], 70% des nouveau-nés ayant un Apgar inférieur à 4 à cinq minutes ont développé une encéphalopathie et seulement 14% de ceux qui avaient un Apgar entre 4 et 6 ont développé une encéphalopathie. Dans notre étude 9,7% des patients qui avaient un Apgar entre 4 et 6 à 5 minutes, ont développé une encéphalopathie de stade II de Sarnat.

Les stades II et III de Sarnat sont qualifiés de mauvais pronostic avec 50% de risque de séquelles neurodéveloppementales [56, 57]. Ce qui implique la nécessité d'un suivi de ces enfants à long terme.

Les principales pathologies ayant motivé l'hospitalisation sont représentées par la prématurité 46,9% des cas, le retard de croissance intra utérin dans 24,7% des cas et la détresse respiratoire dans 16% des cas. La prématurité constitue la principale cause de séquelles neuro développementales, ce risque augmente en fonction de l'âge gestationnel. Cette vulnérabilité des prématurés à développer des séquelles est due à l'immaturité et différents facteurs peuvent augmenter le risque. En effet, la gémellité, la rupture prématurée des membranes et la menace d'accouchement prématuré, souvent associés à la prématurité, aggravent le risque de séquelles neuro développementales. Le retard de croissance intra utérin peut être associé à une prématurité ou non. Toutefois il constitue aussi le deuxième facteur de risque de séquelles neuro développementales. Ce risque augmente avec la sévérité du retard de croissance intra utérin. Plus les nouveau-nés sont immatures plus le risque de détresse respiratoire est élevé.

La prise en charge de ces patients nécessite une réanimation souvent très lourde allant de simples lunettes à oxygène à une ventilation non invasive voire dans certains cas à une intubation. Dans notre étude 58,8% des nouveau-nés ont été mis sous lunettes à oxygène, 49,5% sous ventilation non invasive et 43,3% ont nécessité une ventilation assistée soit d'emblée soit au cours de leur hospitalisation. Les médianes de durée de ventilation et

d'oxygénodépendance étaient respectivement de 7 jours (5 - 10) et 6 jours (3 - 10). Une longue durée d'oxygénodépendance ou de ventilation assistée, expose à des risques neuro-développementaux [58, 59]. Ce facteur de risque a été relevé dans notre série.

✧ **Différentes morbidités constatées :**

Le pneumothorax qui est une des complications les plus fréquentes en cas de ventilation assistée ou non invasive, a été signalé chez deux de nos patients.

L'étude a aussi révélé un cas de dysplasie broncho-pulmonaire et un cas de rétinopathie du prématuré. Ces deux paramètres liés à la durée d'oxygénodépendance sont impliqués dans la majorité des troubles neurosensoriels.

D'un autre côté, il convient de souligner que l'importance des morbidités entraîne une augmentation du séjour en réanimation, qui s'accompagne dans la majorité des cas, d'une alimentation parentérale prolongée avec des risques élevés d'entérocolites, à l'introduction de l'alimentation entérale.

L'entérocolite est la complication digestive la plus fréquente chez le prématuré. Elle peut se compliquer de perforations digestives qui entraînent de lourdes chirurgies chez le nouveau-né. En ce qui concerne nos patients, 18,8% ont présenté une entérocolite sans aucun cas de perforation.

Une infection nosocomiale a été diagnostiquée chez 53,6% de nos patients. Ce diagnostic a été retenu sur la base du bilan inflammatoire, de la clinique et des images radiologiques.

Pour ce qui est de l'évaluation neurologique à court terme de nos patients, elle a été faite par un examen neurologique quotidien et par une échographie transfontanellaire. L'examen neurologique initial a révélé une hypotonie généralisée avec une diminution de réflexes archaïques chez 54,3% des patients et une hypotonie axiale ou périphérique chez 25,5% patients. Un seul patient présentait une convulsion.

L'examen neurologique au cours de l'hospitalisation était sans anomalie sauf chez un prématuré qui avait présenté une hypertonie des membres inférieurs, qui, lorsqu'elle est prolongée dans le temps constitue un signe annonciateur de la paralysie cérébrale.

L'ETF a été faite chez 82 patients. Elle a été faite à J2 ou J5 de l'admission puis répétée chaque semaine jusqu'à l'âge gestationnel de 37SA d'âge corrigé. Dans l'étude de L sann et al,[49]l'ETF était réalisée à J1, J3 puis J7 entre J 30 et J45. Ce qui est en accord avec les recommandations internationales. Leur population était constituée de grands prématurés.

Dans notre étude sur 82 patients ayant fait une ETF, 36 % avaient des anomalies à l'ETF : 14 hémorragies de grade I, 2hémorragies de grades II, 2 hémorragies de grade III, 2 hémorragies de grade IV, 3 hydrocéphalies post hémorragiques, 2 leucomalacies nodulaires, 3 hématomes sous duraux et 2 lésions hyperéchogènes.

Parmi ces patients un seul patient présentant une hémorragie de grade IV avait une hypertonie des membres inférieurs. Ce qui constitue un signe précoce et inquiétant en faveur d'une paralysie cérébrale.

L'hémorragie de grade III et IV ou des leucomalacies périventriculaires restent de lésions de haut risque de séquelles neuro développementales [60].

Dans une cohorte de 147 nouveau-nés [61], il a été observé 12% de séquelles neuro développementales majeures chez des nouveau-nés sans anomalies à l'ETF contre 23% de séquelles chez les nouveau-nés porteurs d'anomalies. Plusieurs autres études vont dans ce sens.

✧ **Evaluation neurosensorielle :**

Deux patients avaient un strabisme. Parmi eux, un avait une hémorragie de grade IV avec rétinopathie au fond d'œil, l'autre avait une hémorragie de grade I.

Dans un travail sur une Cohorte de 89 nouveau-nés [62], deux cas de strabisme étaient également notés chez deux patients qui avaient une hémorragie grade I et III.

Le strabisme représente un handicap mineur, il est très souvent diagnostiqué comme le mentionne plusieurs autres études [63]. Néanmoins, le fond d'œil qui devrait faire partie de l'examen systématique de suivi des patients n'a pas été réalisé systématiquement chez nous.

B. Comparaison entre la grande prématurité, la prématurité modérée ou tardive et le nouveau-né à terme

L'examen des résultats obtenus au cours de cette étude laisse voir que la grande prématurité représente 23%, la prématurité modérée ou tardive 32% et les nouveau-nés à terme 45%

L'analyse des données indique que la différence entre ces trois groupes n'est pas significative concernant l'âge maternel, les différentes pathologies maternelles et le suivi de la grossesse. Toutefois, la fréquence des infections maternelles est plus élevée chez le grand prématuré avec 75,3% des cas contre 53,8% et 33% respectivement chez le prématuré modéré ou tardif et le nouveau-né à terme. Ceci permet de constater que plus la mère présente une infection, plus le risque de grande prématurité est élevé.

Il existe une différence statistiquement significative concernant la rupture prématurée des membranes, les grossesses gémellaires et la menace d'accouchement prématuré entre les trois groupes.

La rupture prématurée des membranes augmente donc le risque d'infection qui peut survenir chez le nouveau-né. Elle entraîne le plus souvent l'indication d'une césarienne lorsqu'elle dépasse 48 heures, ceci augmente le risque de prématurité.

Dans notre étude la fréquence de la voie basse était plus élevée chez les prématurés que les nouveau-nés à terme et avec une fréquence plus basse de césariennes en comparaison avec certaines études de la littérature où le taux de césarienne est plus élevé [64].

La fréquence du retard de croissance intra utérin est plus élevée en cas de prématurité modérée ou tardive : 54,8% contre 15,9% et 0% chez le nouveau-né à terme et le grand prématuré. L'association du retard de croissance et de la prématurité augmente les risques de séquelles.

Aucune différence significative n'était notée dans la prise en charge des trois groupes. Les durées de la ventilation, d'oxygénothérapie et d'hospitalisation n'étaient pas différentes entre les trois groupes.

En ce qui concerne les différentes morbidités, il convient de noter que l'ictère traité par photothérapie a une proportion plus élevée chez le grand prématuré : 81,8% de cas dans le groupe des grands prématurés, 48,4% dans le groupe de prématurité modérée ou tardive, contre 16,3% chez le nouveau-né à terme. L'ictère néonatal est dû à l'immaturation hépatique du prématuré. La survenue d'un ictère nucléaire aggrave le pronostic neurologique du prématuré [65].

L'entérocolite est la complication digestive qui survient le plus souvent chez le prématuré. Dans notre série 35,5% des nouveau-nés atteints étaient des prématurés modérés ou tardifs, contre 11,4% chez les nouveau-nés à terme. Dans plusieurs autres études la fréquence est généralement plus élevée chez le grand prématuré que chez le prématuré modéré.

Il n'existait aucune différence significative entre les trois groupes en ce qui concerne le risque d'infection nosocomiale.

En ce qui concerne les morbidités neurologiques, l'hémorragie intra ventriculaire était plus fréquente chez les prématurés avec 31,8% chez les grands prématurés, 29% en cas de prématurité modérée ou tardive et 9,5% chez les nouveau-nés à terme. Ce constat est en conformité avec les résultats trouvés dans la littérature [66, 67].

C. Comparaison des nouveau-nés ayant présenté une infection nosocomiale et ceux qui n'en ont pas présenté

Le recours à la ventilation assistée, la durée d'oxygénothérapie et la durée d'hospitalisation étaient plus élevés dans le groupe des enfants ayant fait une infection nosocomiale.

La ventilation assistée est un geste invasif pour le nouveau-né. Elle nécessite donc une asepsie rigoureuse. Plus la durée d'oxygénothérapie et la durée d'hospitalisation augmentent,

plus le risque d'infection nosocomiale n'est élevé. Ces durées augmentent les risques de gestes invasifs chez le nouveau-né. Les désobstructions nasales ou buccales, les aspirations trachéales et les poses des voies centrales constituent aussi des portes d'entrée pour une infection nosocomiale.

D. Comparaison entre les nouveau-nés ayant une anomalie à l'ETF et ceux qui n'en ont pas présenté

Les patients ayant des anomalies à l'ETF avaient une durée de ventilation, une durée d'oxygénodépendance, d'hospitalisation et une fréquence d'infections nosocomiales plus élevées que les patients sans anomalie.

Il n'y avait pas de différence significative dans le terme et le poids de naissance entre les deux groupes. Ceci n'est pas le cas dans plusieurs autres études qui ont pu mettre en évidence cette différence. Elles ont montré que plus l'âge gestationnel est bas plus le risque de lésion cérébrale est élevé. Aussi, les nouveau-nés de faible poids de naissance font plus d'hémorragie intraventriculaire.

La comparaison de la prise de corticothérapie anténatale, de caféine et la notion de photothérapie n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes.

Pour la corticothérapie anténatale, par exemple, les études rapportent une diminution de près de 50% du risque d'hémorragie intra ventriculaire et de leucomalacie péri ventriculaire (en cas d'administration de bétaméthasone) [68, 69]. Il existerait également un effet bénéfique sur d'autres maladies inflammatoires associées aux déficiences motrices et cognitives telles que l'entérocolite ulcéro-nécrosante ou la dysplasie broncho-pulmonaire.

Le suivi des patients a été fait à travers les données rapportées par les médecins du service sur les dossiers des patients. Le suivi a été effectif chez 32% des patients dans notre série. Le recul de notre suivi était de un an (extrêmes 6 à 18mois). Ce suivi a consisté en un examen neurologique standard concernant le périmètre crânien, les différentes acquisitions motrices, les troubles neurosensoriels. Des examens complémentaires ont été demandés (EEG,ETF et TDM cérébrale). Dans l'étude de Lsann et al [49], le suivi était assuré pour la plupart des patients par le même consultant, l'état neurologique des patients était évalué selon

la méthode d'Amiel-Tison et Stewart, un potentiel évoqué auditif à l'âge réel de quatre mois et visuel à l'âge de un an. Dans notre étude aucun potentiel évoqué n'a été fait.

Par ailleurs dans notre population 2 nouveau-nés avaient une hydrocéphalie, un nouveau-né avait un hématome sous dural et une lésion hyperéchogène de la substance grise et le reste des patients avait un résultat normal à l'ETF.

Parmi les patients non suivis (68%), trois nouveau-nés avaient une leucomalacie et deux nouveau-nés avaient une hémorragie de grade IV. Dans ce groupe de perdus de vue, un grand prématuré (hémorragie de grade IV) avait présenté une hypertonie des membres inférieurs, une rétinopathie avec un strabisme.

Nous constatons ainsi que la population des nouveau-nés suivis présentent des lésions moins graves à l'ETF que les patients non suivis.

Les résultats du suivi de nos patients ne notaient aucune anomalie à l'examen clinique sauf un grand prématuré qui avait un strabisme, la marche sans appui était rapportée chez 2 prématurés à l'âge chronologique de 14 mois. Aucun trouble auditif n'a été décelé.

Les examens complémentaires réalisés étaient sans anomalies chez nos patients, sauf chez deux nouveau-nés où la TDM cérébrale a objectivé une hydrocéphalie. La TDM cérébrale n'est plus utilisée dans le dépistage des lésions cérébrales chez le nouveau-né à haut risque de séquelles neuro développementales. L'IRM cérébrale a révolutionné le dépistage de lésions cérébrales qui n'étaient pas visible à l'échographie transfontanellaire [70].

Le suivi du nouveau-né à risque est très important dans le dépistage précoce de séquelles et leur prise en charge. C'est pourquoi plusieurs pays ont mis en place des programmes d'intervention précoce au cours des 15 dernières années[40].

L'INSERM a mis en place en 2004 un groupe de 14 experts rassemblant des compétences dans le domaine de l'obstétrique, la néonatalogie, la réanimation infantile, la neuropédiatrie, l'épidémiologie, l'économie et l'éducation afin de déterminer des recommandations de prise en charge qui permettrait de diminuer la prévalence des handicaps et incapacités en situation périnatale.

Les recommandations qu'on pouvait proposer sont les suivantes:

- Former les professionnels de santé (généralistes, pédiatres, kinésithérapeutes, orthophonistes, psychomotriciens, puéricultrices) aux techniques et au calendrier de dépistage précoce des anomalies neuro développementales.
- Etudier la mise en place d'un dépistage systématique le plus précoce possible des troubles auditifs. L'académie américaine de pédiatrie le recommande avant l'âge de 3 mois. Le groupe d'experts recommande l'utilisation des oto-émissions acoustiques provoquées (oeap) avant la sortie du service de néonatalogie. Si l'examen donne un résultat anormal, un test des potentiels évoqués auditifs précoces (pea) devra être pratiqué à l'âge de 3 mois,
- Outre le suivi habituel, 6 à 7 consultations médicales en 2 ans chez les enfants à haut risque, dont 4 à 5 au cours de la première année. Si une anomalie est repérée, le nombre de consultations doit être augmenté pour proposer une prise en charge adaptée.
- S'appuyer sur quatre items pour dépister des déficiences motrices chez les enfants à risque : capacités motrices, motricité fine, motricité globale, intégration visuomotrice,
- Les populations d'enfants considérées comme à risque de développer, dans une moindre mesure, déficience ou handicap sont : les enfants nés modérément prématurés (33-36 semaines de gestation), les enfants nés hypotrophes, les enfants jumeaux, les enfants présentant une affection materno-fœtale ou une addiction prénatale, les enfants présentant un poids de naissance excessif. Un suivi est particulièrement recommandé pour ces enfants lorsqu'ils présentent une pathologie associée ou sont issus d'un milieu social défavorisé. Le groupe d'experts recommande, en plus des examens systématiques habituels, un suivi spécifique pour ces enfants d'au moins une fois par an jusqu'à l'âge de 8 ans car les séquelles cognitives ou comportementales peuvent se révéler tardivement à l'âge scolaire,
- En cas d'encéphalopathie néonatale dite anoxique, le groupe d'experts souligne l'intérêt de l'électroencéphalogramme (EEG) comme témoin de l'état fonctionnel

cérébral permettant l'établissement d'un pronostic intellectuel à moyen terme. Cependant, même en cas de bon pronostic, un suivi régulier jusqu'à l'âge scolaire est recommandé, car les déficits des apprentissages ne peuvent pas être prévus par l'exploration standard en période néonatale.

- L'examen précoce des enfants à risque doit s'attacher à rechercher l'intégrité motrice et à repérer les anomalies de développement. Le diagnostic de paralysie cérébrale ne sera vraiment posé que vers 2 ans afin d'éviter les diagnostics abusifs car trop précoces.

L'objectif principal du suivi des enfants à "risque" de handicap est de dépister les enfants à risque de handicap au sein d'une population globalement en bonne santé, d'organiser de façon cohérente le suivi post-natal, et de permettre une prise en charge précoce des incapacités ou limitations fonctionnelles (motrices, sensorielles, cognitives, intellectuelles, affectives et psychologiques) pour en diminuer les conséquences et le handicap secondaire.

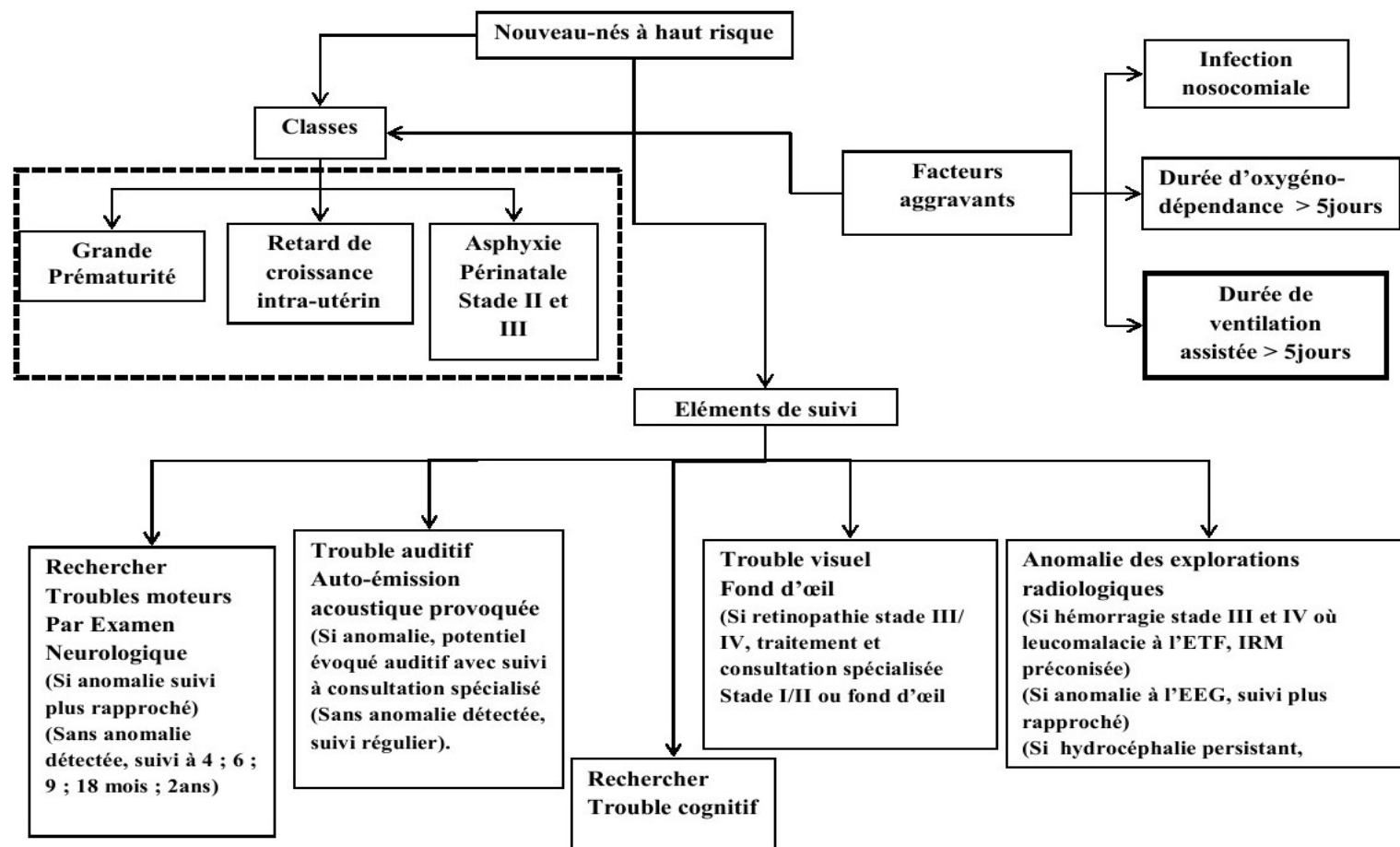


Figure 3: Eléments de suivi de nouveau-nés à haut risque de séquelles neuro-développementales



Conclusion

Au terme de notre étude qui s'est déroulée dans le service de réanimation néonatale de l'Hôpital d'enfants de Rabat, centre de référence, du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2010, soit une durée d'une année, nous pouvons retenir que :

La prévalence des nouveau-nés à haut risque de séquelles neuro développementales était de 15,15%.

Les pathologies néonatales retrouvées étaient la prématurité dans 46,9% des cas, le retard de croissance intra utérin dans 19% des cas et la détresse respiratoire dans 16% des cas ; 53% des patients ont présentés une infection nosocomiale durant leur séjour, 9,6% des patients ont présenté une asphyxie néonatale.

Les pathologies présentées par les mères étaient une infection génitale ou urinaire dans 50% des cas, une HTA gravidique, avec éclampsie ou pré-éclampsie, dans 30% des cas.

Le suivi post natal a été effectif dans 32% des cas, soit 68% d'enfants perdus de vue.

L'examen neurologique de nos patients était normal à un an, sauf chez deux prématurés qui ont présenté un strabisme.

Aucune anomalie EEG n'a été notée. Deux patients ont présenté une hémorragie intra ventriculaire objectivée à l'ETF et qui s'est résorbée.

Au regard de ce qui précède nous retenons que l'identification des nouveau-nés à haut risque de séquelles neuro développementales nécessite la sensibilisation des parents, la multiplication des consultations de suivi, la sensibilisation et la formation du personnel médical et paramédical.

Une surveillance rapprochée, et sur le long terme, de ces enfants vulnérables et un dépistage précoce de toute anomalie dans la croissance et dans les acquisitions neurologiques et sensorielles est le gage d'une prise en charge efficace de ces enfants, qui doit être multidisciplinaire.

L'attention des autorités politiques et sanitaires doit être attirée sur la prise en charge de ces enfants à risque de handicap, car ils constituent aussi l'avenir de la nation.



RESUME

Titre: Nouveau-né à haut risque de séquelles neuro développementales

Auteur: ASSIE KOFFI AUGUSTIN

Mots clés: Nouveau-né, Séquelles neuro développementales, prématurité

Déterminer la prévalence des nouveau-nés à haut risque de séquelles neuro développementales, leur profil socio-démographique, préciser leur prise en charge, leur devenir à un an.

Etude rétrospective portant sur les dossiers médicaux de nouveau-nés, hospitalisés au service de réanimation néonatale de l'Hôpital d'enfants de Rabat du 1er Janvier au 31 Décembre 2010.

Sur 640 nouveau-nés, 97 ont été inclus dans l'étude, soit une fréquence de 15,15%.

Les pathologies retrouvées : prématurité dans 46,9% des cas, retard de croissance intra utérin dans 24,7% des cas, détresse respiratoire dans 16% des cas, asphyxie périnatale dans 11,1% des cas; 53% des patients ont présentés une infection nosocomiale.

Les pathologies présentées par les mères : infection génitale ou urinaire dans 50% des cas, HTA gravidique dans 30% des cas.

Le suivi a été effectif dans 32% des cas. L'examen neurologique des patients revenus en consultation était normal, sauf chez deux prématurés qui ont présenté un strabisme. Aucune anomalie EEG n'a été notée, 36% des patients ont présenté des anomalies objectivées à l'ETF et dont les facteurs de risques étaient la durée de ventilation, d'oxygénodépendance, d'hospitalisation et les infections nosocomiales.

De gros progrès doivent être effectués dans l'éducation des parents, la sensibilisation et la formation du corps médical et paramédical afin d'améliorer la prévention, la prise en charge et le suivi des pathologies néonatales, à risque d'entraîner des séquelles neuro-développementales chez le nouveau-nés à risque.

Cette étude devrait nous permettre de réaliser d'autres études dans le futur, avec un suivi à long terme de ces enfants, afin de les prendre en charge de façon adaptée.

ABSTRACT

Title: Newborns at high risk of Neuro developmental sequelae

Author: ASSIE KOFFI AUGUSTIN

Key words: Newborn, Neuro developmental sequelae, prematurity,

To determine the prevalence of the newborns at high risk of neuro developmental sequelae, to specify their up keeping and their condition after one year.

Means and methods: retrospective study on the medical files of newborns hospitalized at the neonatal intensive care unit of the children's hospital in Rabat, from January 1st to December 31st, 2010.

Out of 640 newborns, 97 were included in the survey, hence a frequency of 15, 15%.

The pathologies recovered: prematurity in 46,9% of the cases, delay of intrauterine growth in 24,7% of the cases, respiratory distress in 16% of the cases, perinatal asphyxia in 11,1% of the cases; 53% of the patients presented a nosocomial infection.

The pathologies presented by the mothers: genital or urinary infection in 50% of the cases, Hypertension in pregnancy in 30% of the cases.

The follow-up was efficient in 32% of the cases. The neurological examination of the patients who came back for consultation was normal, except in two premature infants who presented a strabismus. No EEG abnormality has been noted, 36% of the patients presented objectified abnormalities to the ETF and of which the factors of risks were the length of ventilation, oxygenated dependence, hospitalization and the nosocomial infections.

Great progress must be done in the education of the parents, the sensitization and the formation of the medical and paramedical professionals in order to improve the prevention, the control and follow-up of the neonatal pathologies, to avoid dragging some Neurodevelopmentalssequelae to the vulnerable newborns.

This survey should allow us to achieve other studies in the future, with a long-term follow-up of these children, in order to take care of them in the right way.

ملخص

العنوان: المولود المهدد بقوة العواقب في النمو العصبي.

الكاتب: أسي كوفي أوكستن.

الكلمات الأساسية: مولود جديد، عواقب النمو العصبي، ولادة قبل الأوان.

تحديد مدى انتشار المواليد الجدد المهددين بقوة العواقب في النمو العصبي، تحديد طبيعتهم الاجتماعية والديمقراطية، كيفية رعايتهم، وتحديد حالتهم بعد سنة من النمو.

دراسة رجعية لملفات طبية للمواليد الجدد في المصلحة الاستشفائية للعناية المركزة، مستشفى الأطفال بالرباط، من فاتح يناير إلى 31 دجنبر.

من 640 مولود جديد، تم إدماج 97 منهم في هذه الدراسة أي نسبة 15,15. **الأمراض التي وجدت:** ولادة قبل الأوان في 46,9% حالة، تأخر في النمو داخل الرحم 24,7%، ضيق في التنفس 16%، الاختناق أثناء الولادات، كما أن 33% من الحالات تعرضوا لتعفنات استشفائية.

الأمراض الموجودة عند الأمهات: تعفنات المسالك البولية والتناسلية في 50% من الحالات، ارتفاع الضغط الدموي أثناء الحمل 30% في من الحالات.

كان تتبع الحالات فعالا في 32% من الحالات، الفحص العصبي عند الفحص كان عاديا ما عدا حالتين من الولادة قبل الأوان حيث تم تشخيص الحول في العين لديهما. لم يلاحظ أي شذوذ في التخطيط الكهربائي الدماغى 36% من الحالات لهم عاهات تم الكشف عنها بالموجات ما فوق الصوتية حيث عوامل الخطر تتجلى في مدة التهوية والاعتماد على الأوكسجين والاستشفاء والتعفنات الاستشفائية.

يجب بذل الكثير من الجهد في تربية الآباء، في تعليم وتكوين العاملين الطبيين وشبه الطبيين، وذلك من أجل تحسين الوقاية، وكيفية رعاية وتتبع أمراض الولادات التي قد تسبب بنسبة عالية لعواقب في النمو العصبي لدى المواليد الجدد المهددين.

يجب أن نمكن هذه الدراسة من فتح الباب لدراسات جديدة في المستقبل على مدى طويل من أجل تتبع ورعاية كافية.



Bibliographie

- [1] **Institut national d'étude démographique : www.ined.fr**
- [2] **Stratégie de la prévention du handicap au Maroc : www.social.gov.ma**
- [3] **BONDEL B., BREART G.** Mortinatalité et mortalité néonatale *EMC-Pédiatrie 1* (2004) 97–108
- [4] **Politique de santé de l'enfant au Maroc : Analyse de la situation Octobre 2005, Unicef**
- [5] **CAMILLE BERTELOITE.** Enzo : les séquelles à l'âge scolaire d'un ancien grand prématuré *Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de Psychomotricien Juin 2009, Université Paul Sabatier Toulouse*
- [6] **CLARIS O.** Hémorragies intracrâniennes. *Neurologie périnatale* 2003, 291-297.
- [7] **ERTANA A.K., TANRIVERDIB H.A., MEIERA M., SCHMIDT W.** Perinatal risk factors for neonatal intracerebral hemorrhage in preterm infants. *Eur. J. Obst. Gyn. and Reprod. Biol.* 127 (2006) 29–34.
- [8] **GUPTA S.N., KECHLI A.M., KANAMALLA U.S.** Intracranial Hemorrhage in Term Newborns: Management and Outcomes, *PediatrNeurol* 2009;40:1-12.
- [9] **MARRET S.** Physiopathologie de la leucomalacie périventriculaire. *Rev. Med. Brux.* 2003,24(5):416-419.
- [10] **LARROQUE B., MARRET S., ANCEL P.Y.** White matter damage and intra ventricular hemorrhage in very preterm infants: the Epipage study *The J. Pediatr.* 2003; 143: 477-83).
- [11] **THORNGREN-JERNECK K., HERBST A.** Perinatal factors associated with cerebral palsy in children born in Sweden. *ObstetGynecol* (57) 2006;108:1499–505
- [12] **WILSON-COSTELLO D., BORAWSKI E., FRIEDMAN H., REDLINE R., FANAROFFA.A., HACK M.** Perinatal correlates of cerebral palsy and other neurologic impairment among very low birthweight children. *Pediatrics* 1998, 102(2 Pt 1):315-322.

- [13] **MURPHY D.J., SELLERS S., Mc KENZIE I.Z., YUDKIN P.L., JOHNSON A.M.** Case-control study of antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in very preterm singleton babies *Lancet* 1995, 346(8988):1449-54
- [14] **GRETHER J.K., NELSON K.B., WALSH E., WILLOUGHBY R.E., REDLINE R.W.** Intrauterine exposure to infection and risk of cerebral palsy in very preterm infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003, 157(1):26-32.
- [15] **MURPHY D.J., HOPE P.L., JOHNSON A.** Neonatal risk factors for cerebral palsy in very preterm babies: case-control study. *BMJ* 1997, 314(7078):404-408
- [16] **PHAROAH P.O., PRICE T.S., PLOMIN R.** Cerebral palsy in twins: a national study *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002, 87(2):F122-124.
- [17] **SCHER A.I., PETTERSON B., BLAIR E., ELLENBERG J.H. et coll.** The risk of mortality or cerebral palsy in twins: a collaborative population-based study. *Pediatr Res* 2002, 52(5):671-681.
- [18] **CINCOTTA R.B., GRAY P.H., PHYTHIAN G., ROGERS Y.M., CHAN F.Y.** Long term outcome of twin-twin transfusion syndrome *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000, 83(3):F171-176.
- [19] **LOPRIORE E., NAGEL H.T., VANDENBUSSCHE F.P., WALTHER F.J.** Long-term neuro developmental outcome in twin-to-twin transfusion syndrome *Am J Obstet Gynecol* 2003, 189(5):1314-19.
- [20] **MAJNEMER A., RILEY P., SHEVELL M., BIRNHAUM R., GREENSTONE H., COATES A.L.** Severe bronchopulmonary dysplasia increases risk for later neurological and motor sequelae in preterm survivors. *Dev Med Child Neurol* 2000, 42(1):53-60
- [21] **DOYLE L.W., CASALAZ D.** Outcome at 14 years of extremely low birth weight infants: a regional study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001, 85(3):F159-164

- [22] SHINWELL E.S., KARPLUS M., REICH D., WEINTRAUB Z. et al Early postnatal dexamethasone treatment and increased incidence of cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000, 83(3):F177-181.
- [23] YEH T.F., LIN Y.J., LIN H.C., HUANG C.C., HSIEH W.S., TSAI C.H. Outcomes at school age after postnatal dexamethasone therapy for lung disease of prematurity *N Engl J Med* 2004, 350(13):1304-13.
- [24] BOOG G. Asphyxie périnatale et infirmité motrice d'origine cérébrale *Gynécol. Obstétr. Fertil.* 38 (2010) 261–277
- [25] HAGBERG B., HAGBERG G., BECKUNG E., UVEBRANT P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden: Prevalence and origin in the birth year period 1991–1994. *Acta Paediatr.* 2001;90:271–7.
- [26] BLAIR E., STANLEY F.J. Intrapartum asphyxia as a cause of cerebral palsy. *J. Pediatr.* 1988;112:515–9.
- [27] YUDKIN P.L., JOHNSON A., CLOVER L.M., MURPHY K.W. Assessing the contribution of birth asphyxia to cerebral palsy in term singletons. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1995; 9: 156–70.
- [28] SARNAT H.B., SARNAT M.S. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976, 33(10):696-705.
- [29] LEITNER Y., FATTAL-VALEVSKI A., GEVA R., BASSAN H., POSNER E. et al Six-year follow-up of children with intrauterine growth retardation: long-term, prospective study. *J Child Neurol* 2000, 15(12):781-786.
- [30] O'KEEFE M.J., O'CALLAGHAN M., WILLIAMS G.M., NAJMAN J.M., BOR W. Learning, cognitive, and attentional problems in adolescents born small for gestational age. *Pediatrics* 2003, 112(2):301-307.
- [31] ORAL E., CAGDAS A., GEZER A., KALELI S., AYDINLI K., OCER F. Perinatal and maternal outcomes of fetal macrosomia. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2001, 99(2):167-171.

- [32] **LE JEUNE** Nouveau-nés de mère toxicomane. *Neurologieperinatale Editions Doin*2003, 319-325.
- [33] **BADAWI N., KURINCZUK J.J., KEOGH J.M., ALESSANDRI L.M. et al** Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study.*BMJ* 1998, 317(7172):1549-53
- [34] **SCHALIJ-DELFOS N.E., DE GRAAF M.E., TREFFERS W.F., ENGEL J., CATS B.P.** Long term follow up of premature infants: detection of strabismus, amblyopia, and refractive errors. *Br. J. Ophthalmol.* 2000, 84(9):963-67.
- [35] **O'CONNOR A.R., STEPHENSON T., JOHNSON A., TOBIN M.J., MOSELEY M.J.** Long-term ophthalmic outcome of low birth weight children with and without retinopathy of prematurity *Pediatrics* 2002, 109(1):12-18.
- [36] **HERRGARD E., KARJALAINEN S., MARTIKAINEN A., HEINONEN K** Hearing loss at the age of 5 years of children born preterm--a matter of definition *Acta Paediatr*1995, 84(10):1160-64.
- [37] **WEISGLAS-KUPERUS N., BAERTS W., DE GRAAF M.A., VAN ZANTEN G.A.** Hearing and language in preschool very low birthweight children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*1993, 26 (2):129-140.
- [38] **VEEN S., SASSEN M.L., SCHREUDER A.M., ENS-DOKKUM M.H., VERLOOVE-VANHORICK S.P.** Hearing loss in very preterm and very low birthweight infants at the age of 5 years in a nationwide cohort. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*1993, 26(1):11-28.
- [39] **GRAY P.H., SARKAR S., YOUNG J., ROGERS Y.M.** Conductive hearing loss in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Paediatr Child Health*2001, 37(3):278-82.
- [40] **DUFLOT-BILBAULT C.** Expérience de suivi des nouveau-nés à risque de handicap en Lorraine : évaluation à 2 ans de la création du réseau RAFAEL (Reseau

d'Accompagnement des Familles En Lorraine) *Thèse de médecine Septembre 2011* UNIVERSITE HENRI POINCARE NANCY

- [41] AMIEL-TISON C. Update of the Amiel-Tison Neurological assessment for the term neonate or at 40 weeks corrected age *PediatrNeurol* 2002;27:196-212.
- [42] MARRET S., FOIX-L'HELIAS L., ANCEL P.Y., KAMINSKI M., LARROQUE B. Is it possible to protect the preterm infant brain and to decrease later neurodevelopmental disabilities? *Arch. Pédiatr.* 2008;15:S32-S42
- [43] MARRET S., CHOLLAT C., LEVEQUE C., MARPEAU L. Prevention de la paralysie cérébrale du grand prématuré par le sulfate de magnésium *Archpediatr* 2011,18 :324-330
- [44] ROELEVELD N., ZIELHUIS G.A., GABREELS F. The prevalence of mental retardation: a critical review of recent literature. *Dev Med Child Neurol* 1997, 39(2):125-32.
- [45] MARSTON D. Tiers of intervention in responsiveness to intervention: prevention outcomes and learning disabilities identification patterns. *J LearnDisabil* 2005, 38(6):539-44.
- [46] SALOKORPI T., SAJANIEMI N., RAJANTIE I., HALLBACK H., HAMALAINEN T. Neurodevelopment until the adjusted age of 2 years in extremely low birth weight infants after early intervention--a case-control study. *Pediatr. Rehabil* 1998, 2(4):157-63.
- [47] KLEBERG A., WESTRUP B., STJERNQVIST K., LAGERCRANTZ H. Indications of improved cognitive development at one year of age among infants born very prematurely who received care based on the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP). *Early Hum Dev* 2002, 68(2):83-91.

- [48] CATANESE A.A., COLEMAN G.J., KING J.A., REDDIHOUGH D.S. Evaluation of an early childhood programme based on principles of conductive education: the Yooralla project. *J Paediatr Child Health* 1995, 31(5):418-22.
- [49] SANN L. et al Devenir de 249 Prématurés de moins de 29 semaines d'aménorrhée. *Arch. Pédiatr* 2001 ; 8 :250-8
- [50] FILY A., PIERRAT V., DELPORTE V., BREART G., TRUFFERT P. Factors Associated With Neuro developmental Outcome at 2 years after very preterm birth: The population-Based Nord-Pas-de-Calais EPIPAGE cohort *Pediatrics* 2006; 117: 357
- [51] GRAY P.H., O'CALLAGHAN M.J., MOHAY H.A., BURNS Y.R., KING JF Maternal hypertension and neuro developmental outcome in very preterm infants *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:F88-93.
- [52] THORNGREN-JERNECK K., HERBST A. Perinatal factors associated with cerebral palsy in children born in Sweden. *Obstet. Gynecol* 2006; 108: 1499-505.
- [53] GRAY P.H., JONES P., O'CALLAGHAN M.J. Maternal antecedents for cerebral palsy in extremely preterm babies: a case control study. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2001; 43: 580-5.
- [54] LAPEYRE D., KLOSOWSKIB S., LISKA A., ZAOUI C., GREMILLET C. Very preterm infant (< 32 weeks) vs very low birth weight newborns (1500 grammes): comparison of two cohorts *Archives de pédiatrie* 11 (2004) 412-416
- [55] HOGAN I., INGEMARSSON I, THORGREN-JERNECK K., HERBST A. How often is a low 5-min Apgar score in term newborns due to asphyxia. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2007; 130: 169-75.
- [56] THORNBERG E., THIRINGER K., ODEBACK A., MILSOM I. Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in a Swedish population. *Acta Paediatr.* 1995; 84: 927-32

- [57] **DIXON G., BADAWI N., KURINCZUK J.J., KEOGH J.M., SILBURN S.R., ZUBRICK S.R., et al.** Early developmental outcomes after newborn encephalopathy. *Pediatrics* 2002;109:26–33.
- [58] **CARLO W.A., FINER N.N., WALSH M.C., et al.** Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. *New Engl J Med* 2010; 362: 1959-69.
- [59] **BOZET C.** Déficience auditive et prématurité: signes d'alerte, diagnostic et suivi *ArchPédiatr*; 5 : 690-3
- [60] **MENT L.R., BADA H.S., BARNES P., GRANT P.E., HIRTZ D., PAPILE L.A., PINTO-MARTIN J., RIVKIN M.** Practice parameter: Neuroimaging of the neonate. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 58: 1726-1738, 2002.
- [61] **HOEKSTRA R.E., FERRARA B., COUSER R.J. et al.** Survival and long term neurodevelopmental outcome of extremely premature infants born at 23-26 weeks gestational age at tertiary center. *Pediatrics* 2004;113 e1-e6
- [62] **PAUPART N.** Evolution staturo-pondérale, neurologique et psychologique des enfants prématurés de la naissance à l'âge de 3 ans : Etude longitudinale menée dans le service de néonatalogie de l'Hôpital Saint Camille. *Thèse de médecine*. 2006 Université Paris Val de Marne
- [63] **VERMEYLEN D., FRANCO P., WERMENBOL V.** Suivi neurodéveloppemental des prématurissimes nés à l'Hôpital Erasme entre 1992 et 2001. *Rev Med Brux* 2004 ; 25 : 449-55
- [64] **CASTAIGNE V., PICONE O., FRYDMAN R.** Accouchement du prématuré *EMC Gynécologie Obstétrique* 2 (2005) 354-363
- [65] **IKONEN R.S., JANAS M.S., KOIVIKKO M.J., LAIPPALA P., KUUSINEN E.J.** Hyperbilirubinemia, hypocarbia and periventricular leucomalacia in preterm infants: Relationship to cerebral palsy. *Acta Paediatr.* 1992;81:802-7

- [66] **LARROQUE B., MARRET S., ANCEL P.Y., et al.** White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: the EPIPAGE study. *J Pediatr* 2003;143: 477-83.
- [67] **CLARIS O., BESNIER S., LAPILLONNE A., PICAUD J.C., SALLE B.L.** Incidence of ischemic-hemorrhagic lesions in premature infants of gestational age of 28 weeks: a prospective ultrasound study. *Biol. Neonate* 1996; 70: 29-34.
- [68] **BAUD O., FOIX-L'HELIAS L., KAMINSKI M., AUDIBERT F., JARREAU P.H.** Antenatal glucocorticoid treatment and cystic periventricular leukomalacia in very premature infants. *N Engl J Med* 1999, 341: 1190-96
- [69] **CROWLEY P.A.** Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J ObstetGynecol*1995, 173: 322-335
- [70] **VOLPE J.J.** Cerebral white mater injury of the premature infant –more common than you think. *Pediatrics* 2003 ;112 :176-8077



ANNEXE

Annexes 1 : Fiches d'exploitation

Fiche d'exploitation : le nouveau-né à haut risque de séquelles neuro-développementales

A/ Identité 1. Fils ☐ Fille ☐ de : N0 Dossier :
2-Né le : / /20 à h m 3. Date d'entrée : / /200
4. Profession du père :
5. Niveau socio-éco : 6. Date de sortie / décès : / /200

B/ Renseignements généraux

1. Origine de la mère : urbaine ☐ rurale ☐,
2. Femme référée : d'un autre hôpital ☐ maison d'accouchement ☐ domicile ☐,
3. Lieu de naissance du NNé : CHU ☐ autre hôpital ☐ maison d'accouchement ☐ domicile ☐,
4. Structure qui l'a transféré.....Raison du transfert :

C/ Caractéristiques de la mère

1. Statut marital : mariée ☐ célibataire ☐ divorcée ☐ veuve ☐,
2. Ageans, 3. Parité..... ; Gestité..... 4. Consanguinité : oui ☐ non ☐
5. Niveau d'instruction : analphabète ☐ primaire ☐ secondaire ☐ universitaire ☐ NP ☐
6. Type d'activité professionnel : manuel ☐ intellectuel ☐ NP ☐
7. antécédents obstétricaux :
à terme ☐ nb., prématurés ☐ nb., avortements ☐ nb., RCIU ☐ nb. Décès ☐ nb.....
8. Groupe sanguin ABO : Rhésus :
9. Diabète équilibré oui ☐ non ☐ ; HTA ☐ Autre pathologie :
10. Anomalies gynécologiques non ☐ oui ☐ type

D/ Déroulement de la Grossesse

1. Grossesse suivie : non ☐ oui ☐ où : 2. monofoetale ☐ multiple ☐ si oui type.....
3. Nb de V. Prénatales : Nb d'échographies :
Bilan : normal ☐ anormal ☐ si oui type d'anomalie.....
4. Pathologie au cours de la grossesse :
HTA gravidique ☐ Hémorragie ☐ Diabète ☐ Infections générales ☐

Infections urinaires ☐, Infections cervico-vaginales ☐, Fièvre isolée ☐ Anémie ☐ cardiopathie ☐
Irradiation ☐ Alcoolisme ☐ Tabagisme : actif ☐ passif ☐ Autre ☐

5. Gestes au cours de la grossesse :

Cerclage ☐ Amniocentèse ☐ Médications ☐ si oui type.....

Autre ☐

E/ Accouchement

1. Datation du terme par : DDR ☐ Echo du 1^{er} Trimestre ☐ Autre ☐

2. MAP : oui ☐ non ☐ 3. Tocolyse : oui ☐ non ☐ 4. Prévention MMH oui ☐ non ☐

Si corticothérapie, combien de dose.

5. Autre ttt reçu :..... 6. Présentation :.....

7. Mode accouchement: Voie basse ☐ ,instrumental :oui ☐ non ☐ césarienne ☐

si césarienne cause.....

8. Rupture prématurée de la PDE : non ☐ , oui ☐ combien d'heures :

9. Liquide amniotique : méconial ☐, teinté ☐, virage ☐, fétide ☐, purulent ☐, clair ☐

10. Complications durant l'accouchement : non ☐ , oui ☐ type

F/ Etat à la naissance

1. Terme:22 SA à 27 SA+6j ☐, 28 SA à 32 SA+6j ☐, 33 SA à 37 SA ☐

2. Score de dubowitz :22 SA à 27 SA+6j ☐, 28 SA à 32 SA+6j ☐, 33 SA à 37 SA ☐

3. Poids de naissance :<1000g ☐, Entre 1000 et 1500g ☐, Entre 1500 et 2000g ☐, >2000g ☐

4. Taille :cm percentile 5. Périmètre crânien : cm percentile

6. Asphyxie à la naissance : aucune ☐, modérée ☐, sévère ☐

7. Apgar : à 1 minute : /10, à 5 minute : /10

8. Réanimation non ☐oui ☐ si oui : ventilation au masque : ☐ intubation ☐ massage cardiaque externe ☐
adrénaline ☐ si oui nombre de doses ☐ autres.....

durée de réanimation:

ETAT A L'ADMISSION AU SERVICE

Température..... TA..... FC.....FR.....Score de sylvermane :.....glycémie capillaire.....

Symptômes à l'admission :.....

.....

.....

G/ Pathologies associées

1. Pathologie principale ayant motivé l'hospitalisation

2. Autre pathologie associée : DR ☐, RCIU ☐, Infection ☐, Ictère ☐, SNN ☐,

Autre :

3. Malformations associées ☐, type de malformations.....

I/ Traitements : lunettes à oxygène ☐ lunettes à air ☐ VA ☐ durée....., VNI ☐ durée....., surfactant ☐
doses....., Caféine ☐ photothérapie.....

KTVO ☐ si oui durée..... KVC ☐ si oui durée.... KECC ☐ Si oui durée....

1. Durée de l'hospitalisation :

2. durée de la Ventilation assistée.....

3. durée de l'Oxygénodépendance :

4. Durée du Séjour en réanimation :

ATB ☐ types 1..... 2..... 3..... Autres.....

Alimentation parentérale : besoin : oui ☐ non ☐ disponible oui ☐ non ☐ si oui durée

Date de début de l'alimentation entérale : type de l'alimentation entérale :

date entérale totale : Age de reprise du poids de naissance :

Morbidité en cours d'hospitalisation :

Infection nosocomiale :

Si oui : localisation..... traitement

Entérocolite :

Hémorragie ventriculaire :

Dysplasie broncho pulmonaire :

Autres lésions :

I/ Sortie et Suivi

1. Durée d'hospitalisation : 2. Age corrigé à la sortie 3. Poids, taille et Pc de sortie.....

4. Ttt de sortie :

5. Bilan de sortie :

6. Suivi : Non ☐ Oui ☐ 7. Durée du suivi..... 8. Séquelles Oui ☐ Non ☐

9. Si oui types :

Trouble moteur : oui ☐ non ☐

Trouble auditif : oui ☐ non ☐

Trouble visuel : oui ☐ non ☐

Trouble comportemental :.....

10. Ré hospitalisations Oui ☐ Non ☐ 11. Nb d'hospitalisations

12. Ages aux réhospitalisations : n01, n02....., n03....., n04.....

Causes des ré hospitalisations : n01, n02....., n03....., n04.....

**G/ Explorations réalisées lors su suivi préciser l'âge et les éléments recherchés et les anomalies
toruvées (lésions cérébrales, surdité, baisse acuité visuelles.....?.....)**

.....Résultats.....	 Résultats
.....Résultats.....	 Résultats
.....Résultats.....	 Résultats

Annexes 2 : Grille d'examen clinique d'Amiel-Tison

EXAMEN NEUROLOGIQUE A TERME (AMIEL-TISON)

Nom et prénom:	_____	Date de naissance:	J	M	A
Nom de la mère:	_____	Age gestationnel (sem):			
Numéro du dossier:	_____	Sexe:	M ☐	F ☐	

Examens successifs

Numéro de l'examen	1	2	3	4
Date de l'examen				
Jour de vie				
Âge corrigé (sem.)				
Poids (g)				
Taille (cm)				
Périmètre crânien(cm)				

INSTRUCTIONS POUR LE RECUEIL DES DONNÉES AVEC L'E.N.T.A.T.

POUR QUELS ENFANTS?

Les nouveau-nés à terme et les anciens prématurés parvenus au terme
(entre 37 et 42 semaines, le plus près possible de 40 semaines)

QUEL EST LE SYSTÈME DE COTATION?

Pour alléger la grille de recueil des données, un système numérique est proposé pour décrire la normalité et les niveaux de sévérité en cas de réponse anormale.

0 indique l'aspect typique à 40 semaines, dans les limites normales

1 indique une zone modérément déviante

2 indique un résultat nettement pathologique

X garde en mémoire le résultat lorsque le codage est considéré comme inapproprié parce que le caractère normal ou anormal des réponses ne peut pas être affirmé à cet âge.

Cette cotation n'est pas quantitative, tout calcul de quotient ou de score est donc à proscrire.

DONNÉES ET PROBLÈMES DE SANTÉ DE LA PÉRIODE NÉONATALE

Grossesse et naissance	Croissance à la naissance									
Grossesse unique..... ☐ gémellaire..... ☐ ou plus..... ☐ Voie basse céphalique..... ☐ ou siège..... ☐ Césarienne..... ☐ en urgence..... ☐ Apgar 1' 5'	Poids de N g centiles Taille de N cm centiles PC de N cm centiles Circ. du bras cm centiles Profil de croissance PC/Taille Concordant discordant									
Déformations dues à la posture (fœtale ou postnatale) Crâne..... ☐ Cou..... ☐ Axe corporel..... ☐ Membres supérieurs..... ☐ Membres inférieurs..... ☐ Décrire en clair:	Conséquences mécaniques de la naissance Bosse séro-sanguine..... ☐ Céphalématome..... ☐ Modelage crânien très marqué..... ☐ Ecchymose faciale..... ☐ Marques de forceps autres que banales..... ☐ (très visibles, asymétriques, en situation anormale) Paralysie faciale..... ☐ Paralysie du plexus brachial..... ☐ Hématome du SCM..... ☐ Fracture de la clavicule..... ☐ Autre..... ☐									
Données familiales Âge maternel Scolarité maternelle Présence du père au foyer oui ☐ non ☐	Paramètres parentaux <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center; width: 50%;">Mère</th> <th style="text-align: center; width: 50%;">Père</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PC</td> <td style="text-align: center;"> </td> <td style="text-align: center;"> </td> </tr> <tr> <td>Taille</td> <td style="text-align: center;"> </td> <td style="text-align: center;"> </td> </tr> </tbody> </table>		Mère	Père	PC			Taille		
	Mère	Père								
PC										
Taille										

DONNÉES ET PROBLÈMES DE SANTÉ DE LA PÉRIODE NÉONATALE

Grossesse et naissance	Croissance à la naissance									
Grossesse unique..... ☐ gémellaire..... ☐ ou plus..... ☐ Voie basse céphalique..... ☐ ou siège..... ☐ Césarienne..... ☐ en urgence..... ☐ Apgar 1' 5'	Poids de N g centiles Taille de N cm centiles PC de N cm centiles Circ. du bras cm centiles Profil de croissance PC/Taille Concordant discordant									
Déformations dues à la posture (fœtale ou postnatale)	Conséquences mécaniques de la naissance									
Crâne..... ☐ Cou..... ☐ Axe corporel..... ☐ Membres supérieurs..... ☐ Membres inférieurs..... ☐ Décrire en clair:	Bosse séro-sanguine..... ☐ Céphalématome..... ☐ Modelage crânien très marqué..... ☐ Ecchymose faciale..... ☐ Marques de forceps autres que banales..... ☐ (très visibles, asymétriques, en situation anormale) Paralysie faciale..... ☐ Paralysie du plexus brachial..... ☐ Hématome du SCM..... ☐ Fracture de la clavicule..... ☐ Autre..... ☐									
Données familiales	Paramètres parentaux									
Âge maternel Scolarité maternelle Présence du père au foyer oui ☐ non ☐	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center; width: 40%;">Mère</th> <th style="text-align: center; width: 40%;">Père</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PC</td> <td> </td> <td> </td> </tr> <tr> <td>Taille</td> <td> </td> <td> </td> </tr> </tbody> </table>		Mère	Père	PC			Taille		
	Mère	Père								
PC										
Taille										

EXAMEN CRÂNIO-FACIAL

		1	2	3	4
Périmètre céphalique	± 2DS	0	0	0	0
	> 2DS	X	X	X	X
	< 2DS	X	X	X	X
Fontanelle antérieure	normotendue	0	0	0	0
	bombante	X	X	X	X
Sutures squameuses	bord à bord	0	0	0	0
	disjointes	X	X	X	X
	chevauchantes	X	X	X	X
Autres sutures	bord à bord	0	0	0	0
	disjointes	X	X	X	X
	chevauchantes	X	X	X	X
Palais ogival	absent	0	0	0	0
	présent	X	X	X	X

COMPORTEMENT AU COURS DE L'EXAMEN ET FONCTIONS NEUROSENSORIELLES

Qualité des pleurs	calmables, sonorité normale	0	0	0	0
	monotones, sonorité anormale	1	1	1	1
	absents	2	2	2	2
Excitabilité	calmable, sommeil normal	0	0	0	0
	pleurs excessifs, sommeil insuffisant	1	1	1	1
	sursauts, trémulations, clonies	1	1	1	1
Interaction sociale	facile, expressions faciales variées	0	0	0	0
	pauvre	1	1	1	1
	absente	2	2	2	2
Tolérance au cours de l'examen Autorégulation et signes de stress	excellente	0	0	0	0
	déstabilisation modérée et transitoire	X	X	X	X
	déstabilisation sévère et prolongée	2	2	2	2
Fixation - poursuite visuelle	facile, 4 fois	0	0	0	0
	difficile à obtenir, discontinue	1	1	1	1
	absente	2	2	2	2
Signes oculaires	absents	0	0	0	0
	présents, variété en clair	2	2	2	2
Réponse à la voix	facile à obtenir	0	0	0	0
	difficile à obtenir	1	1	1	1
	absente	2	2	2	2

FONCTION NEUROMOTRICE

Tonus musculaire passif

		1		2		3		4	
		D	G	D	G	D	G	D	G
MEMBRE SUPÉRIEUR	Retour en flexion	vif, répétable (au moins 4 fois)		0	0	0	0	0	0
		lent, épuisable (moins de 4 fois)		x	x	x	x	x	x
		absent		2	2	2	2	2	2
	Foulard	le coude n'atteint pas la ligne médiane		0	0	0	0	0	0
		le coude dépasse la ligne médiane		1	1	1	1	1	1
		aucune résistance		2	2	2	2	2	2
MEMBRE INFÉRIEUR	Retour en flexion *	vif, répétable (au moins 4 fois)		0	0	0	0	0	0
		lent, épuisable (moins de 4 fois)		1	1	1	1	1	1
		absent		2	2	2	2	2	2
	Angle poplité *	70 à 90°		0	0	0	0	0	0
		100 à 120°		1	1	1	1	1	1
		130° ou plus		2	2	2	2	2	2

* ne pas coder en cas de présentation podalique

COMPARAISON DROITE-GAUCHE

COMPARAISON DROITE-GAUCHE	Asymétries	réponses symétriques	0	0	0	0
		hémicorps droit plus relâché	X	X	X	X
		hémicorps gauche plus relâché	X	X	X	X
AXE CORPOREL	Incurvation ventrale (flexion)	modérée, facile	0	0	0	0
		absente ou minime	1	1	1	1
		Illimitée	2	2	2	2
	Incurvation dorsale (extension)	minime à modérée	0	0	0	0
		opisthotonos (illimitée)	2	2	2	2
	Comparaison des 2 amplitudes	flexion ≥ extension	0	0	0	0
		flexion < extension	2	2	2	2
		flexion & extension illimitées	2	2	2	2

Motricité spontanée

Activité motrice spontanée	variée, harmonieuse	0	0	0	0
	pauvre, stéréotypée ou désorganisée	1	1	1	1
	absente	2	2	2	2
	asymétrique (côté pathologique)	D	G	D	G
Abduction spontanée du pouce	pouce actif	0	0	0	0
	pouce inactif	2	2	2	2
	pouce adductus fixé	2	2	2	2
	asymétrique (côté pathologique)	D	G	D	G
Mouvements anormaux	absents	0	0	0	0
	présents	x	x	x	x
Fasciculations de la langue (périphériques, au repos)	absentes	0	0	0	0
	présentes	2	2	2	2

Motricité provoquée : tonus actif

			1	2	3	4
Tiré-assis	passage actif vers l'avant muscles fléch. de la tête	facile, dans l'axe contraction musc. mais sans passage passage passif	0	0	0	0
			1	1	1	1
			2	2	2	2
Retour en arrière	passage actif vers l'arrière muscles ext. de la tête	facile, dans l'axe réponse brusque, excessive passage passif	0	0	0	0
			1	1	1	1
			2	2	2	2
Redressement Global	membres inférieurs et tronc	présent, même incomplet excessif, trop en arrière totalement absent	0	0	0	0
			1	1	1	1
			2	2	2	2

Réflexes primaires

Succion non nutritive	mouvements rythmiques, dépression efficace peu de mouvements, inefficace pas de mouvements	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
Réflexe d'agrippement	forte flexion des doigts faible, courte durée absent asymétrique (côté pathologique)	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
		1	1	1	1
Marche automatique	quelques pas, faciles à obtenir difficile à obtenir ou absente (sans signification si isolé)	0	0	0	0
		X	X	X	X
Réflexe de Moro	vif, avec ouverture des mains réponse faible, épuisable absent asymétrique (côté pathologique)	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
		1	1	1	1
Réflexe tonique asymétrique du cou	absent présent	X	X	X	X
		X	X	X	X

** ne le chercher que si les autres réflexes primaires sont absents ou asymétriques

AUTONOMIE ALIMENTAIRE

		1	2	3	4
Nouveau-né à terme	immédiate, facile partielle non acquise avant J7	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
Ancien prématuré autour du terme	présente, facile partielle absente	0			
		1			
		2			

CONVULSION

Convulsions des premiers jours de vie	absentes présentes (1 à 2) état de mal plus 30 min. variété en clair _____	0	0	0	0
		2	2	2	2
		2	2	2	2

INTERFÉRENCES D'ORDRE MÉDICAL LE JOUR DE L'EXAMEN

Chez le nouveau-né à terme aux examens successifs	ventilation anticonvulsivants photothérapie autre, en clair _____	X	X	X	X
		X	X	X	X
		X	X	X	X
		X	X	X	X
Chez l'ancien prématuré pathologies extraneurologiques persistantes	cardiaque respiratoire nutritionnelle rétinienne autre, en clair _____	X	X	X	X
		X	X	X	X
		X	X	X	X
		X	X	X	X
		X	X	X	X

CONTEXTE DÉFAVORABLE AU MOMENT DE L'EXAMEN

Pour différentes raisons	vient de boire affamé trop de bruit, trop de lumière autre (décrire) _____	X	X	X	X
		X	X	X	X
		X	X	X	X
		X	X	X	X

DONNÉES DES INVESTIGATIONS COMPLÉMENTAIRES

	Date	Résultat
ETF		
Scanner ou IRM		
LCR		
EXAMEN RÉTINIEN		
EEG		
PEA		
AUTRES		

COMMENT FAIRE LA SYNTHÈSE DES DONNÉES?

Pour le nouveau-né à terme (p VIII)

En l'absence de toute anomalie au premier examen (J1 ou J2), la synthèse repose sur un seul examen. En présence d'anomalies au premier examen, la synthèse intégrera les examens répétés au cours de la première semaine de la vie.

Pour l'ancien prématuré (p IX)

La synthèse est basée sur un seul examen, le plus proche possible de 40 semaines.

NOUVEAU-NÉ À TERME

Synthèse clinique établie sur un ou plusieurs examens
au cours de la première semaine de vie

ABSENCE DE TOUT SIGNE NEUROLOGIQUE	☐
PRÉSENCE DE SIGNES NEUROLOGIQUES	☐
Degré mineur, sans dépression du SNC hyperexcitabilité anomalies variées du tonus passif normalisé à J3 normalisé à J7	☐ ☐ oui ☐ non ☐ oui ☐ non ☐
Degré modéré, avec dépression du SNC léthargie, fixation-poursuite visuelle absente ou discontinue hypoactivité hypotonie passive des membres activité insuffisante des fléchisseurs du cou réflexes primaires faibles ou absents 1 ou 2 convulsions isolées normalisé à J7	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ oui ☐ non ☐
Degré sévère, avec dépression profonde du SNC et convulsions pendant plus de 30 minutes durée de l'état de mal convulsif durée du trouble sévère de la conscience durée de la dépendance respiratoire durée de l'absence d'autonomie alimentaire	____ heures ____ jour s ____ jour s ____ jours
PROFIL ÉVOLUTIF ÉTABLI SUR PLUSIEURS EXAMENS	
changeant (tendance à aggravation suivie d'amélioration)	☐
stable (peu ou pas de modifications)	☐
SIGNES EN FAVEUR D'UNE ATTEINTE PRÉNATALE (car présents dès la naissance)	
pouce adductus fixé	☐
palais ogival	☐
chevauchement des sutures (avec ou sans microcéphalie)	☐
RÉSULTATS INUTILISABLES	
en raison d'un contexte d'examen défavorable	☐

ANCIEN PRÉMATURÉ PARVENU AU TERME

Synthèse établie sur un seul examen entre 37 et 42 semaines

ABSENCE DE TOUT SIGNE NEUROLOGIQUE	☐
PRÉSENCE DE SIGNES NEUROLOGIQUES	☐
Degré mineur ou modéré beaucoup d'items cotés 1 i.e. la plupart des réponses sont imparfaites: en particulier dans les domaines de l'éveil, de la motricité spontanée, du tonus actif, de la succion.	☐
Degré sévère beaucoup d'items cotés 2 i.e. réponses absentes ou pathologiques dans la plupart des domaines, en particulier: fixation-poursuite visuelle absente activité spontanée très pauvre Fléchisseurs du cou inactifs excès d'extension passive de l'axe réflexes primaires absents (en particulier la succion)	☐
SYMPTOMATOLOGIE PROBABLEMENT LIÉE À DES PATHOLOGIES EXTRANEUROLOGIQUES	
cardiaque ou respiratoire nutritionnelle rétinienne raccourcissements musculaires, déformations autre	☐ ☐ ☐ ☐ ☐
RÉSULTATS INUTILISABLES	
en raison d'un contexte défavorable d'examen	☐

CONCLUSION PROVISOIRE SUR LA CAUSE PROBABLE	
malformation cérébrale	☐
pathologie génétique	☐
encéphalopathie hypoxique-ischémique	☐
prénatale	☐
intrapartum	☐
postnatale	☐
pathologie de la substance blanche	☐
ramollissement d'un territoire artériel cérébral	☐
pathologie infectieuse, parasitaire ou toxique	☐
autre	☐

[illegible]

Serment d'Hippocrate

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

عواقب النمو العصبي عند حديث الولادة ذي المخاطر العالية
(حالة المواليد في المستشفى بقسم الإنعاش لحديثي الولادة
بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط)
بصدد 97 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: أسبي كوفي أوكوستان

المزاد في 18 يونيو 1985 بكوكومبو (ساحل العاج)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المولود الجديد – عواقب النمو العصبي – الخداج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

الرئيس

السيدة: عائشة خرباش

أستاذة في طب النساء والتوليد

المشرف

السيدة: أمينة بركات

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: مريم كابيري

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: لمياء كربوبي

أستاذة في طب الأطفال